

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDECINE -

U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N° 49

**LE TONUS OCULAIRE
AU COURS DE L'INDUCTION ANESTHESIQUE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 21 Février 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel BEROUDIAT

né le 17 Octobre 1948

à LYON 6° (Rhône)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554225_0004

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON
- MEDECINE -
U. E. R. LYON-NORD

Année 1978 - N° 49

**LE TONUS OCULAIRE
AU COURS DE L'INDUCTION ANESTHESIQUE**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 21 Février 1978

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel BEROUDIAT

né le 17 Octobre 1948

à LYON 6° (Rhône)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON

- MEDICINE -

U. S. R. LYON-NORD

Année 1975 - 1976

LE TONUS OCULAIRE
AU COURS DE L'INDUCTION ANESTHESIQUE



THÈSE

présentée

À l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 21 Février 1976
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Michel BERGODAT

né le 17 Octobre 1945

à LYON 6^e (France)

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. B. ROUSSET
Troisième Vice Président	M. R. LOPEZ
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Docteur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	R. GUILLET,
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques	M. le Professeur E. COMBET
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur B. POUYET
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur G. BONAMOUR

Assesseurs : Monsieur le Professeur R. DELEUZE

Monsieur le Docteur A. MICHEL

Madame le Docteur MM. BONNET

A ma femme,

A mon fils,

avec tout mon amour.

A mes parents,

Je leur dois tout.

A ma belle-mère,

en témoignage de mon affection.

A Françoise, Marie-Claude, Pascale et Christian.

A toute ma famille,

A tous mes amis.

A notre président de thèse :

Monsieur le Professeur G. BONAMOUR,

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait en acceptant de présider cette thèse.

Deux semestres passés dans son service nous ont permis d'apprécier l'étendue de ses connaissances et la sûreté de son diagnostic.

Nous admirons ses profondes qualités humaines.

Nous lui sommes particulièrement reconnaissant de la compréhension dont il a fait preuve à notre égard.

Nous lui exprimons notre vive gratitude et nous l'assurons de notre profond respect.

A nos juges :

Monsieur le Professeur R. DELEUZE,

Nous avons la chance de bénéficier de son enseignement.

Nous avons été impressionné par la chaleur de son accueil lorsque nous lui avons demandé d'être notre juge.

Nous l'en remercions et lui demandons de croire à notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Docteur A. MICHEL,

Nous le remercions de l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

Il nous a accueilli dans son département avec beaucoup de bienveillance et nous a stimulé tout au long de ce travail.

Qu'il trouve ici, l'expression de notre gratitude et de notre dévouement.

Madame le Docteur M. BONNET,

Nous avons toujours admiré sa rigueur dans le travail.

Nous avons pu mesurer l'ampleur de ses connaissances.

Nous avons apprécié la bienveillance qu'elle nous a manifestée au cours de ce travail.

Nous la remercions de bien vouloir nous juger.

Madame le Docteur MUGUET,

Nous la remercions de nous avoir fait bénéficier avec autant de patience, de son expérience.

Qu'elle trouve dans ce travail auquel elle a apporté une si vaste contribution, l'expression de notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Docteur GRANGE,

Nous lui exprimons notre profonde gratitude pour la compréhension dont il a fait preuve à notre égard et pour l'aide précieuse et efficace qu'il nous a apporté dans l'élaboration de notre travail.

Monsieur le Professeur DUMONT

Monsieur le Docteur de MOURGUES

Ils ont bien voulu nous accepter dans leur service pour ce travail.

A nos maîtres dans les hôpitaux :

Monsieur le Professeur M. PLAUCHU

Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Monsieur le Professeur M. DUMONT

Monsieur le Professeur R. BRETTE

Monsieur le Professeur G. MOULIN

Monsieur le Professeur M. JAUBERT DEBAUJEU

A tout le personnel du bloc opératoire d'ophtalmologie de l'hôpital de
la Croix-Rousse,

pour la gentillesse et l'aide qu'ils nous ont
apportées pour cette expérimentation.

Aux Laboratoires CHIBRET,

leur concours nous a été précieux pour notre
bibliographie.

PLAN

- INTRODUCTION
- RAPPEL ANATOMIQUE DU GLOBE OCULAIRE
 - Les parois
 - La cavité oculaire
- PHYSIOLOGIE DU TONUS OCULAIRE
 - Facteurs oculaires
 - Facteurs extra-oculaires
 - Variations physiologiques du tonus oculaire
- TONOMETRIE
 - Historique
 - La tonométrie par indentation
- RAPPEL PHARMACOLOGIQUE DES ANESTHESIQUES UTILISES
 - Thiopental
 - Hydroxydione
 - Propanidide
 - CT 1341
 - Nortoxiferine
- MATERIEL ET METHODES
 - La tonométrie
 - Les malades
 - Les techniques anesthésiques utilisées
- RESULTATS
- CONCLUSIONS
- BIBLIOGRAPHIE
- TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Pendant longtemps, la chirurgie ophtalmologique se pratiquait préférentiellement sous anesthésie locale du fait d'une insuffisante notion des possibilités de la pharmacologie.

Par ailleurs, la chirurgie oculaire elle-même faisait appel à une instrumentation moins sophistiquée, le temps opératoire était beaucoup plus court.

Actuellement, dans la plupart des cas la préférence est accordée à l'anesthésie générale, grâce aux progrès effectués sur le plan de la technique anesthésique, ce qui permet une chirurgie oculaire où les modifications de la tension du globe paraissent pouvoir être mieux contrôlées.

Cependant, la véritable raison pour laquelle l'anesthésie générale est d'utilisation courante en dehors du meilleur confort pour l'opéré est la possibilité pour le chirurgien de pouvoir utiliser les différents raffinements instrumentaux qui allongent parfois le temps opératoire.

Les différentes drogues utilisées au cours de l'anesthésie générale paraissent entraîner des modifications distinctes de la pression oculaire.

Il est intéressant de fixer de façon plus précise les variations relatives du chiffre du tonus en fonction des produits employés. Ce sera le but de notre étude ; car la chirurgie oculaire peut se situer dans deux cadres anatomiques différents.

- La chirurgie à globe fermé (strabisme et décollement de la rétine) : l'anesthésie n'a pas de rôle majeur à jouer sur le plan d'une hypotonie recherchée.

- Lorsque l'oeil est ouvert (chirurgie du glaucome, de la kératoplastie perforante, surtout de la cataracte et actuellement dans la vitrectomie) : l'anesthésie doit assumer un rôle fondamental et prépondérant sur le tonus oculaire, en assurant une hypotonie permanente et surtout contrôlable. Le rôle analgésique et le rôle akinétique oculaire sont également importants.

Cependant la chirurgie oculaire comporte au point de vue fréquence un grand nombre d'interventions d'extraction du cristallin (chirurgie de la cataracte). Au cours de ces interventions, l'issue per opératoire du vitré devenue rare, est toujours une complication majeure et gravissime pour l'avenir fonctionnel et anatomique du globe (risque de glaucome ultérieur insensible à toute thérapeutique médicale ou chirurgicale).

Par conséquent, depuis l'amélioration des techniques anesthésiques et des effets pharmacologiques sur le tonus oculaire des molécules employées, le contrôle de l'hypotonie acquiert de plus en plus d'importance et d'efficacité ; il contribue au succès chirurgical en association étroite avec les gestes du chirurgien lui-même.

Cette remarque trouve toute son acuité comme nous l'avons dit pour la chirurgie du cristallin mais aussi pour toute la chirurgie à globe ouvert.

Nous avons étudié, dans ce travail, les variations du tonus oculaire engendrées par l'induction de cinq types d'anesthésie. Nous ferons donc tout d'abord un rappel anatomo physiologique des mécanismes de la pression oculaire puis nous verrons le principe de sa mesure, la tonométrie.

Nous résumerons alors les données pharmacologiques sur les drogues anesthésiques utilisées au cours de nos anesthésies et leurs effets déjà connus sur l'oeil ; puis nous exposerons nos résultats.

RAPPEL ANATOMIQUE DU GLOBE OCULAIRE

Le globe oculaire peut être représenté de façon simple comme une sphère creuse d'environ 23 à 25 mm de diamètre. Son volume est de 6,5 cm³ en moyenne.

Sa consistance est ferme sur le vivant du fait de l'élasticité de sa paroi et de la tension des liquides internes :

Nous allons étudier les éléments constitutifs de la paroi puis la cavité oculaire (cf, schéma p. 12)

I - LES PAROIS DU GLOBE

Cette sphère est limitée par trois tuniques qui sont de dehors en dedans :

- la membrane de soutien : la "sclérotique" se transformant en avant en une membrane transparente, la "cornée".
- une tunique vasculaire : la "choroïde" se prolongeant en avant par le "corps ciliaire" et par l'"IRIS".
- une structure sensorielle : la "RETINE" formée par l'épanouissement du nerf optique.

A - PAROI CORNEO-SCLERALE

La paroi externe de l'oeil est constituée par deux parties fibro conjonctives continues : la cornée et la sclérotique. Celle-ci est doublée dans les deux tiers postérieurs de sa face interne par les structures uvéales, le corps ciliaire et la choroïde.

1 - La sclérotique

Elle représente les 5/6 postérieurs du squelette fibreux du globe oculaire. C'est une paroi inextensible résistante, épaisse (1,35 mm au pôle postérieur).

Dans sa partie proche de la cornée, elle est en rapport avec les insertions des muscles moteurs du globe oculaire. A sa périphérie, elle est doublée par la capsule de TENON.

Histologiquement, elle est composée de fibres de collagènes groupées en faisceaux entrecroisés et de fibres élastiques anastomosées formant les mailles d'un filet disposé à la surface des fibres collagènes :

La sclère est pratiquement avasculaire mis à part le groupe antérieur périlimbique et le cercle de ZINNHALER autour du canal scléral.

Son innervation est assurée par :

- les nerfs ciliaires longs provenant de la ramification nasale de la branche ophtalmique du trijumeau ;
- les nerfs ciliaires courts provenant du ganglion ophtalmique.

Ils contiennent des fibres vasomotrices et motrices destinées aux muscles intrinsèques de l'oeil.

La sclère est perforée par de nombreux orifices vasculaires et nerveux.

- en arrière :

- le nerf optique traverse à environ 3 mm du pôle postérieur de l'oeil la grille formée par les fibres de la sclérotique : la lame criblée.

- autour du nerf optique, quinze à vingt orifices pour les artères et les nerfs ciliaires courts postérieurs.

- de part et d'autre du pôle postérieur, les orifices des deux artères ciliaires longues postérieures.

- les orifices de quatre veines vorticineuses issues de la choroïde.

- en avant :

- elle est largement perforée pour loger la cornée.

- autour les orifices des artères et des veines ciliaires antérieures.

- outre ces nombreux orifices, deux sont particuliers :

- le canal scléral au pôle postérieur de l'oeil.

- le canal de schlemm voie d'excrétion de l'humeur aqueuse la plus anciennement connue que nous reverrons plus loin.

2 - La cornée

La cornée est une membrane transparente, circulaire, fibreuse. Elle constitue le 1/6 antérieur de l'enveloppe externe de l'oeil. Son diamètre qui varie en fonction de l'âge, est d'environ 11 à 12 mm à dix ans et a atteint alors sa taille adulte.

Son épaisseur est de 0,7 mm au centre et 1 mm sur les bords.

Son élasticité considérable chez l'enfant diminue beaucoup à l'âge adulte.

Histologiquement, elle est formée de trois couches :

- en avant l'épithélium cornéen de type pavimenteux - la membrane de

Bowman le sépare :

- du stroma conjonctif formé de fibres collagènes et élastiques, représentant 90 % de l'épaisseur de la cornée.
- en arrière, l'endothélium cornéen séparé du stroma par la membrane de Bowman.

B - LA CHOROÏDE

Elle est la tunique intermédiaire entre la sclérotique et la rétine avec laquelle elle tapisse les 4/5 postérieurs de la paroi sclérale.

Son épaisseur varie beaucoup selon les régions de l'oeil considérées, et aussi en fonction de l'âge.

Elle est peu élastique, fragile perforée par le nerf optique et semble prolonger autour de lui la pie mère.

En avant, elle se continue avec la zone ciliaire suivant une ligne circulaire, régulièrement festonnée, l'ora serrata.

Elle est constituée par un tissu conjonctif richement vascularisé et innervé composé de fibres collagènes et élastiques, de différentes cellules dans une substance amorphe.

Sa partie externe la "lamina fusca" est en contact avec la sclère ; sa partie interne : "la lame vitrée de Bruch en contact avec l'épithélium de la rétine, est composée de fibres collagènes et élastiques très perméable facilitant les échanges entre la rétine et la chorio capillaire.

L'innervation de la choroïde est assurée principalement par les nerfs ciliaires courts, très ramifiés dont toutes les fibres sont myélinisées, et associées à des cellules de Schwann. Elle est très riche en cellules ganglionnaires groupées parfois même en véritable ganglion qui aurait sans doute un rôle vasomoteur.

La vascularisation artérielle provient des artères ciliaires courtes postérieures en arrière ; en avant des artères ciliaires longues et récurrentes.

Les veines choroïdiennes viennent de la confluence de 12 à 20 veinules provenant de la choriocapillaire pour aboutir aux quatre veines vorticineuses.

Les vaisseaux occupent presque toute l'épaisseur de la choroïde et donnent à ce tissu des propriétés semblables à celle d'un tissu érectile. Cette vascularisation abondante est sans doute un facteur pouvant jouer un rôle dans la variation du tonus oculaire.

C - LA RETINE

Tunique profonde, elle recouvre toute la face interne de la choroïde sans lui adhérer.

S'étendant du nerf optique à la pupille, elle peut être divisée en deux

portions d'inégale importance séparées par l'ora serrata.

- une portion postérieure ou rétine optique siège des différents sens constituant la vision : lumière, forme, couleur.
- une portion antérieure ou rétine cilio-irienne beaucoup plus mince, dépourvue de cellules visuelles, tapissant la face postérieure de l'iris et la face profonde du corps ciliaire participant ainsi à la sécrétion de l'humeur aqueuse.

II - LA CAVITE OCULAIRE

Délimitée par les parois que nous venons de revoir succinctement, elle est composée de trois milieux transparents d'arrière en avant :

- . le corps vitré le plus important en volume
- . le cristallin
- . l'humeur aqueuse contenue dans les chambres postérieures et antérieures de l'oeil de part et d'autre de l'iris.

A - LE CORPS VITRE

Il remplit toute la partie postérieure de la cavité oculaire entre le cristallin en avant et la rétine en arrière.

Entourée par la membrane hyaloïdienne ou vitrée, très mince, il est traversé d'arrière en avant par le canal hyaloïdien ou canal de Cloquet. Par elle il adhère parfois fortement aux organes qui l'entourent : corps ciliaires et rétine.

Le corps vitré est une substance visqueuse, s'apparentant à un gel, où une trame de fibrille collagène insoluble dans l'eau, délimite des espaces contenant l'humeur vitrée.

La partie liquide du corps vitré est de composition voisine de l'humeur aqueuse. Elle contient aussi des molécules d'acide hyaluronique et des protéines solubles.

L'eau libre contenue dans le vitré est importante car les agents osmotiques administrés par voie générale entraînent par la fuite d'eau et donc la diminution du volume du vitré une chute de tension oculaire.

B - LE CRISTALLIN

Situé en arrière de l'iris, il sépare le corps vitré de l'humeur aqueuse. Lentille convergente biconvexe transparente dans les conditions normales et avasculaire, il mesure 10 mm de diamètre sur 5 mm d'épaisseur. Sa face postérieure est plus bombée que sa face antérieure.

Entouré par une capsule ou cristalloïde transparente et élastique, il est formé de fibres prismatiques disposées en lamelles concentriques, et dont la perte de transparence constitue la cataracte et nécessitant l'extraction opératoire du cris-

tallin.

Il est fixé au corps ciliaire par les fibres de son ligament supérieur ou zonule de Zinn. Ces fibres transparentes sont tendues de la rétine cilio irienne et du corps ciliaire à la circonférence du cristallin. Au repos la zonule est tendue et le cristallin est réglé pour la vision éloignée. Pour la vision de près, le muscle ciliaire se contracte, la zonule se détend et la convexité du cristallin augmente.

C - L'HUMEUR AQUEUSE

Elle est contenue dans la chambre antérieure et dans la chambre postérieure de l'oeil.

1 - La chambre postérieure

C'est une cavité limitée en arrière par le cristallin et son attache zonulaire en périphérie par le corps ciliaire et en avant par la face postérieure de l'iris.

Le corps ciliaire est un muscle annulaire de section triangulaire qui ne joue pas de rôle direct sur la sécrétion de l'humeur aqueuse et sur lequel reposent les procès ciliaires.

Les procès ciliaires de profil triangulaire avec une base antérieure courte forment une couronne autour du cristallin : au nombre d'environ 70, ils flottent dans l'humeur aqueuse.

Ils comportent :

- un revêtement épithélial d'une surface de 500 à 600 mm² où est sécrétée la plus grande partie de l'humeur aqueuse. En microscopie électronique, les cellules de cet épithélium sont reliées entre elles par des interdigitations, accroissant de façon considérable les surfaces de contact. Dans leur cytoplasme, on trouve de nombreux organites particuliers existant dans toutes les cellules chargées des transports d'ions.

- un stroma de tissu collagène et de fibres élastiques, avec des cellules réticulo endothéliales. Il entoure un système vasculaire constitué de capillaires ramassés en pelotons et se continuant par des veinules qui se jettent dans les veines vorticineuses. La surface de ces capillaires, très importante, serait de 670 mm².

Leur innervation est assurée par des rameaux myéliniques des nerfs ciliaires courts et longs. Elle a un rôle vasomoteur et influence sans doute ainsi la sécrétion de l'humeur aqueuse.

2 - La chambre antérieure

Elle constitue un segment de sphère de profondeur variable limitée en avant par la face postérieure de la cornée, en arrière, par la face antérieure de l'iris et par la pupille.

- a → La face antérieure de l'iris, de surface variable selon l'état physiologique de la pupille, est dépourvue d'épithélium. L'humeur aqueuse est alors en contact direct avec le stroma de l'iris mais il ne semble pas qu'il existe des échanges importants entre l'humeur aqueuse et les capillaires de l'iris doués d'une paroi épaisse et peu perméable.
- b → La pupille délimite une surface valable sur le cristallin. Le passage de l'humeur aqueuse de la chambre postérieure vers la chambre antérieure a lieu au point de contact du bord pupillaire et du cristallin.
- c → Enfin l'angle irido-cornéen (cf. schéma p. 13) à la périphérie de la chambre antérieure, situé en retrait de la jonction cornéo sclérale est une structure particulière d'intérêt essentiel dans l'excrétion de l'humeur aqueuse. Il est tapissé sur sa face interne par le trabeculum.

L'étude plus précise de son anatomie est nécessaire pour comprendre les mécanismes de résistance à l'écoulement de l'humeur aqueuse, facteur principal du tonus oculaire.

Limité en avant par l'anneau de SCHWALBE, en arrière par le dernier pli concentrique de l'iris, il a grossièrement la forme d'un U couché auquel on peut décrire deux parois et un sommet :

- la paroi antérieure ou externe est la zone de jonction entre la cornée transparente et la sclère opaque elle comprend :

- . l'anneau de SCHWALBE, tapissé par l'endothélium cornéen en continuité avec l'endothélium des cordages trabéculaires.
- . le trabeculum et le canal de SCHLEMM que nous reverrons plus en détail.
- . l'éperon scléral sur lequel s'attache la plupart des fibres externes longitudinales du muscle ciliaire ; les fibres circulaires internes, sont masquées par la racine de l'iris.

- la paroi postérieure ou interne, est la jonction irido ciliaire. Elle est formée par l'insertion de la racine de l'iris sur la base du corps ciliaire. Cette insertion se fait en arrière de l'éperon scléral, en avant de la portion annulaire du muscle ciliaire et du grand cercle artériel.

- le sommet de l'angle est constitué par la partie musculaire du corps ciliaire située entre l'éperon scléral et la racine de l'iris. Elle est recouverte par le trabeculum uvéal qui passe au delà de l'éperon scléral pour se diriger vers l'anneau de SCHWALBE.

Sa vascularisation artérielle est assurée par les branches des artères ciliaires antérieures. La branche épisclérale se divise rapidement pour former le plexus conjonctival et scléral. La branche perforante principale traverse la sclère et rejoint le grand cercle artériel de l'iris.

Les veines naissent au niveau des mailles terminales, elles se dirigent vers la périphérie et se drainent en quatre plexus étagés de la surface vers la profondeur :

- le plexus conjonctival, réseau lâche qui se draine en arrière vers des veines satellites des artères conjonctivales postérieures.
- le plexus épiscléral situé plus profondément dans le tissu épiscléral.
- le plexus intrascléral qui reçoit des veinules du réseau scléral profond et se draine dans le plexus épiscléral.
- le plexus scléral profond.

Les lymphatiques dont l'importance n'est plus discutable depuis les travaux de BENEDIKT. Ils sont particulièrement développés au pourtour de la cornée. Ils jouent un rôle important dans la résorption sous conjonctivale de l'humeur aqueuse.

Des fibres nerveuses myelinisées et amylinoïdes au rôle mal connu ont été retrouvées dans la sclère et le trabeculum.

- d → Le trabeculum a la forme d'une bande prismatique triangulaire encastrée entre l'éperon et le septum scléral. Son sommet est situé au niveau de l'anneau de SCHWALBE, sa face externe est en contact avec le canal de SCHLEMM. On peut le décrire en deux portions : le trabeculum cornéo scléral et le trabeculum uvéal.

Le trabeculum uvéal s'étend de la périphérie de la cornée au corps ciliaire. C'est l'élément le plus interne du trabeculum directement au contact de l'humeur aqueuse. Il est formé de piliers lui donnant l'aspect d'un filet. Les cordages sont ronds, constitués de fibres de collagène, d'une substance fondamentale dense et d'un endothélium. Les mailles entre les piliers sont larges et laissent facilement passer les différentes structures qui peuvent se trouver dans la chambre antérieure : globules rouges, pigments, débris cellulaires. Il ne possède pas de fonction physiologique précise.

Le trabeculum cornéo scléral naît de la périphérie de la cornée au niveau de l'anneau de SCHWALBE. Les feuillets sont plus larges que dans le trabeculum uvéal et plus épais du côté de la chambre antérieure que du côté du canal de SCHLEMM. Leur rôle paraît peu important. Ils sont séparés les uns des autres par un espace de plus en plus étroit lorsqu'on se rapproche du canal de Schlemm. Ces espaces communiquent entre eux par des orifices percés dans les feuillets. Les hématies se déforment pour passer à travers ces orifices.

- e → Le canal de Schlemm : il est situé dans la gouttière sclérale. C'est un vaisseau de forme variable ovale ou triangulaire sur les coupes. Sa lumière le plus souvent unique peut se dédoubler sur tout ou partie de son trajet.

On lui décrit une paroi interne et une paroi externe.

- la paroi interne est composée d'une couche endothéliale et du trabeculum cribiforme sous jacent ; l'existence d'une membrane basale sous endothéliale est

niée par beaucoup d'auteurs récents ; de toute façon elle serait discontinuée.

- avec l'âge, le trabeculum cribriforme se densifie. Il devient plus épais, et l'on y trouve un collagène formant de véritables plaques fibreuses.

- l'endothélium paraît continu. Les cellules sont fortement imbriquées et ne laissent pas de passage intercellulaire. La caractéristique principale des cellules endothéliales internes est la présence chez le sujet normal de nombreuses vacuoles cytoplasmiques de 2 à 6 μ mais dont certaines, géantes peuvent atteindre 20 μ de diamètre. Ces vacuoles sont associées à des vésicules de pinocytose que l'on observe dans toutes les cellules. Optiquement vides, elles contiennent parfois une hématie ou des grains de pigment.

Ces vacuoles peuvent communiquer par des orifices soit avec le canal de SCHLEMM, soit avec le trabeculum cribriforme (TRIPATHI). Mais pour FINK, ces images ne sont en fait que celles des canaux intercellulaires.

- des canaux internes afférents au canal de SCHLEMM, ont été décrits en particulier par SONDERMAN. Leur existence est discutée. Ces aspects seraient ceux de diverticules endothélialisés du canal de SCHLEMM, ne communiquant qu'exceptionnellement avec un espace intertrabéculaire.

- la paroi externe est couverte d'un endothélium continu à cellules plates ne contenant pas les vacuoles décrites précédemment. Cet endothélium paraît peu actif.

- les canaux efferents dont le nombre varie entre 15 et 35. Semblables à des veines au point de vue histologiques, leur endothélium est du même type que celui de la paroi externe.

A la sortie du canal, la plupart des collecteurs s'anastomosent pour former le plexus veineux intra scléral qui se draine dans le plexus épiscléral. Quelques-uns passent directement du canal de SCHLEMM aux veines épisclérales.

3 - L'humeur aqueuse

Elle occupe donc le segment antérieur de l'oeil entre la cornée en avant et le cristallin en arrière.

C'est un liquide incolore, aqueux, transparent dont le volume est d'environ 300 millimètres cubes. Il est légèrement plus visqueux que l'eau. Sa viscosité varie de 1,025 à 1,20 par rapport à l'eau. Son pH chez l'homme est de 7,26 environ, donc plus acide que le plasma.

L'humeur aqueuse est hypertonique par rapport au plasma, tout au moins dans la chambre antérieure ; dans la chambre postérieure, elle paraît être isotonique. La différence serait due à l'évaporation à travers la cornée.

Sa composition chimique est voisine du plasma. Cependant elle en diffère par certains caractères, ce qui suggère que sa formation fait appel à un mécanisme actif de sécrétion et non à un simple phénomène osmotique.

- le glucose : élément de nutrition essentiel des éléments non vascularisés du globe oculaire, sa concentration est moins élevée que dans le sang. Il filtre dans l'humeur aqueuse, par diffusion due à son poids moléculaire.

- l'urée : sa concentration est également plus faible que dans la sang et ce fait joue sans doute un rôle dans la régulation du tonus oculaire. L'injection intra veineuse d'urée à 30 %, utilisée lors du glaucome aigu d'ailleurs, entraîne une fuite d'eau hors de l'oeil par le déséquilibre osmotique qu'elle provoque.

Les protéines sont 500 fois moins abondantes environ que dans le sang.

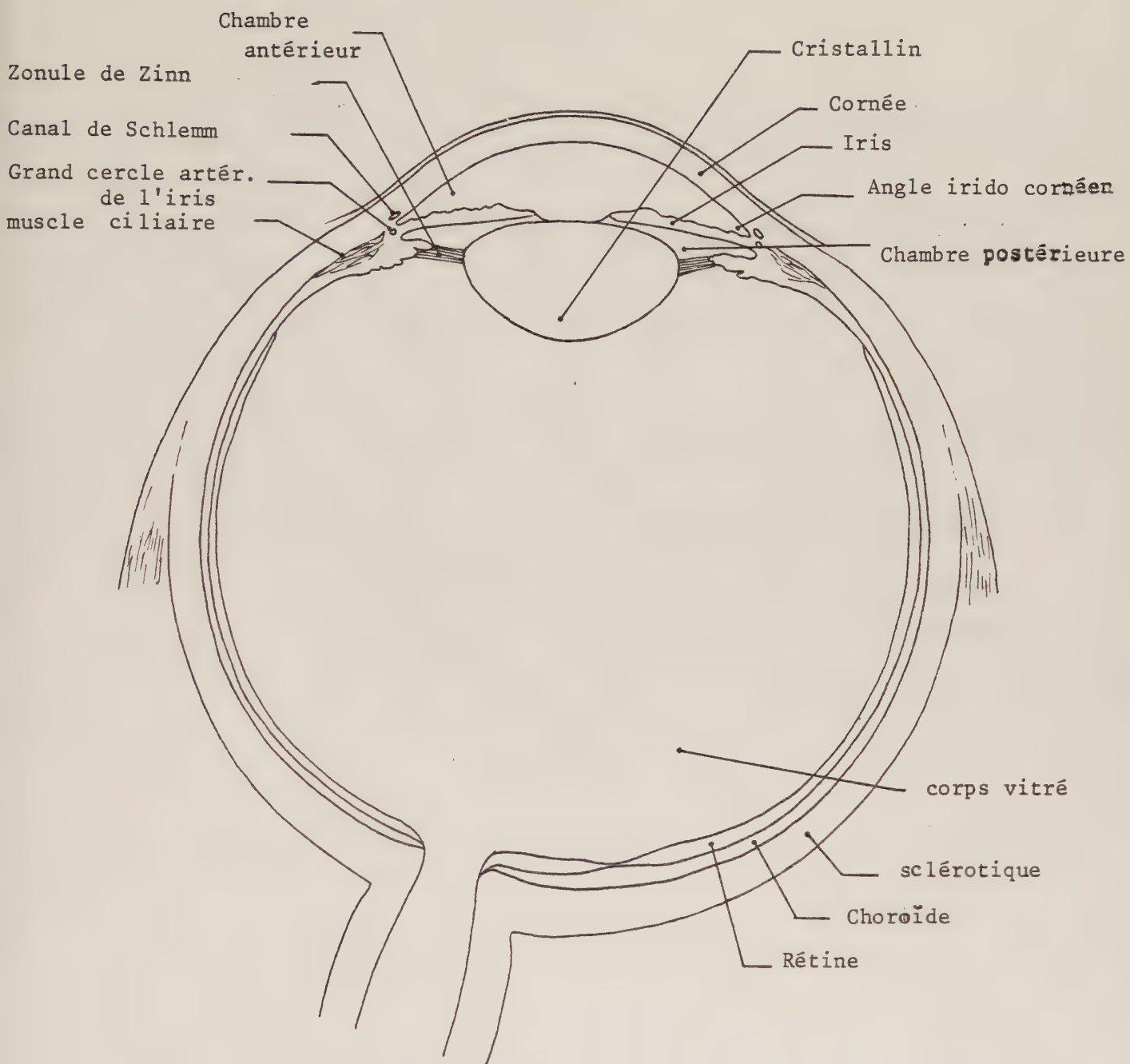
L'humeur aqueuse contient de la cholinestérase, de l'anhydrase carbonique, mais pas d'hyaluronidase.

L'acide hyaluronique n'existe pas dans le sang. Il serait synthétisé dans le corps ciliaire. On le trouverait au niveau du trabeculum et il jouerait un rôle dans la vitesse de réabsorption de l'humeur aqueuse.

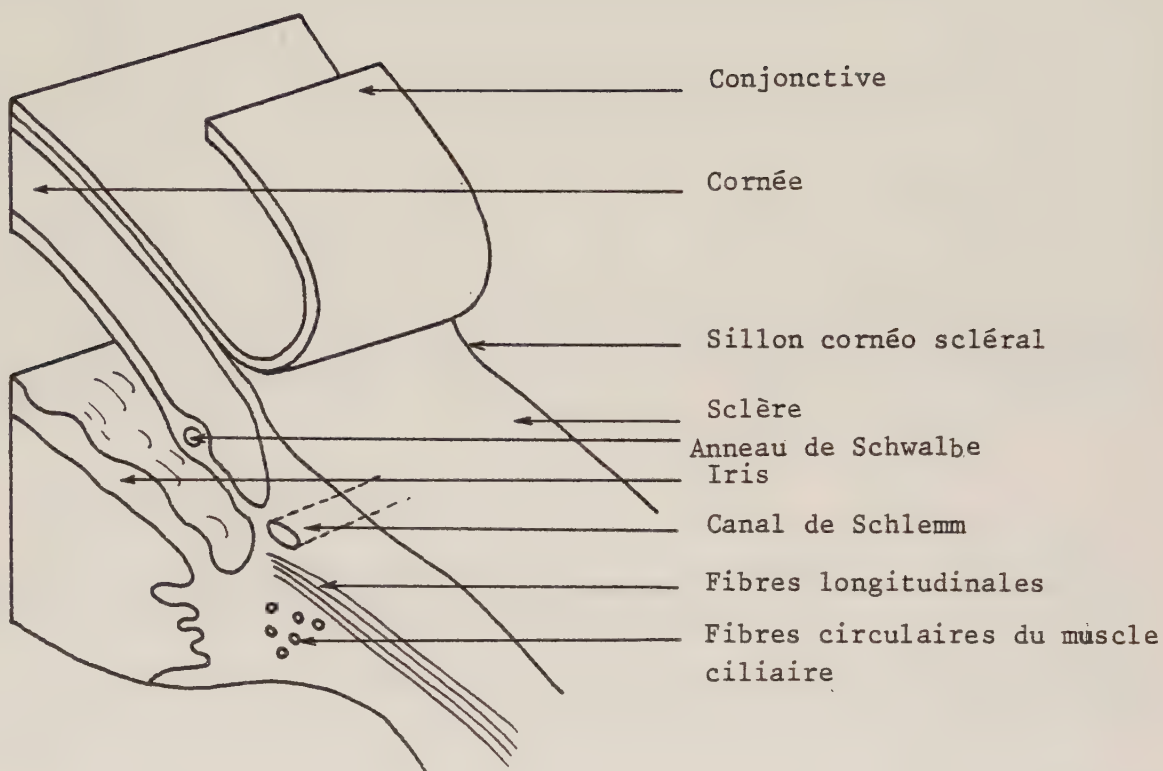
Le sodium présent en plus grande quantité que dans le sang implique un processus actif de transfert qui se situe au niveau du corps ciliaire.

Les bicarbonates jouent un rôle important dans la sécrétion de l'humeur aqueuse.

COUPE HORIZONTALE DU GLOBE OCULAIRE



SCHEMA DE L'ANGLE IRIDO CORNEEN



PHYSIOLOGIE DU TONUS OCULAIRE

Il règne à l'intérieur du globe oculaire une certaine pression, conditionnant les propriétés optiques de l'oeil. Cette pression est déterminée et régulée par des facteurs oculaires, mais aussi circulatoires et nerveux.

I - FACTEURS OCULAIRES

A - ROLE DE LA RIGIDITE SCLERALE

La coque scléro cornéenne extensible, est mise sous tension par les liquides intra oculaires. Cette extensibilité relativement faible, maintient un volume oculaire constant. Toute augmentation de volume du contenu oculaire entraîne un accroissement du tonus.

B - ROLE DES MUSCLES OCULAIRES

L'oeil étant une cavité close, une pression externe sur la coque sclérale entraînera une augmentation de la pression interne.

- Les muscles oculomoteurs s'insérant sur la paroi sclérale jouent un certain rôle sur le tonus : lors de leur contraction, il l'élève ; dans un sens opposé, la curarisation par des agents non dépolarisants diminue le tonus.

- L'oxypubrocaïne (NOVESINE^R) peut entraîner à l'instillation, des picotements incitant le sujet à cligner fortement des yeux. Ce clignement est provoqué par la contraction des muscles palpébraux qui entraîne une élévation du tonus oculaire.

C - ROLE DU GEL VITREEN

Représentant les 4/5 du contenu du globe, son gonflement entraîne une hypertonie oculaire, et inversement, la réduction de son volume obtenue par exemple par déshydratation à l'aide d'agents osmotiques entraîne une hypotonie.

D - ROLE DE L'HUMEUR AQUEUSE

L'humeur aqueuse joue le rôle principal dans la régulation du tonus oculaire. L'équation de GOLDMANN : $P_0 = (F \times R) + P_V$ où P_0 est la pression oculaire mesurée en millimètre de mercure, F le débit de l'humeur aqueuse mesuré en mm³ par minute, R la résistance à l'écoulement qui représente l'inverse de la facilité

d'écoulement et P V la pression veineuse épisclérale, exprime l'équilibre qui existe entre les composants de l'hydrodynamique oculaire.

1 - Production de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse provient du sang dont elle est séparée par la paroi des capillaires et par l'épithélium des procès ciliaires.

Son mécanisme de production est complexe : il s'agit d'abord d'une diffusion au niveau de la paroi des capillaires du corps ciliaire puis elle s'enrichit de certaines substances par transport actif au niveau de l'épithélium ciliaire, enfin il y a des échanges avec les organes de voisinage.

a/ Filtration

Tous les capillaires de l'organisme possèdent des propriétés de filtration. Ainsi l'eau et les électrolytes peuvent passer d'une solution hypotonique vers une solution hypertonique à travers une membrane perméable. Ce passage est facilité lorsqu'il existe en plus une hyperpression hydrostatique.

Or la pression des capillaires des procès ciliaires est élevée. De plus dans les cellules, la membrane est semi perméable et les molécules protéiques sont le plus souvent des anions ; l'équilibre de DONNAN permet de comprendre la présence de certains ions.

Si pour les sucres, ces processus sont suffisants pour expliquer leur passage du sang vers l'humeur aqueuse, pour la plupart des substances, la perméabilité n'est plus seulement fonction de la taille des molécules et de la concentration : ainsi les substances azotées, de poids moléculaire inférieur, traversent moins facilement la barrière hémioptalmique et par contre l'acide ascorbique, l'acide lactique sont plus fortement concentrés dans l'humeur aqueuse que dans le plasma.

b/ Les phénomènes biochimiques

L'acide hyaluronique dont le taux sanguin est nul impose un processus sécrétoire. L'humeur aqueuse est un produit de sécrétion active du corps ciliaire. Ce transport actif nécessite une origine énergétique encore mal connue :

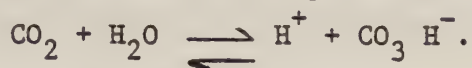
- pour FRIEDENWALD, l'épithélium ciliaire est à un potentiel de + 100 mv et le stroma des parois ciliaires à un potentiel de - 130 mv. Cette différence de potentiel est produite par les phénomènes d'oxydoréduction : une oxydation consiste en une perte d'électron et une réduction en un gain d'électron. Il ne peut y avoir d'oxydation sans réduction. Il y a échange d'électron. Ce transfert de charge électrique explique que le phénomène d'oxydoréduction s'accompagne d'une différence de potentiel.

Ainsi, l'eau venant des capillaires, dans le stroma est dissociée en H^+ et OH^- . OH^- va vers l'épithélium, chargé positivement et passe dans l'humeur aqueuse, tandis que l'ion H^+ retourne vers le capillaire. Pour maintenir l'équilibre hydroélectrique, le sang renvoie un ion Na^+ en échange de l'ion H^+ vers l'humeur aqueuse. Les ions OH^- et H^+ se combinent avec le CO_2 dans l'humeur aqueuse pour donner des bicarbonates. Les différentes réactions sont catalysées par certains enzy-

mes comme :

1'Anydrase carbonique

qui existe en grande quantité dans le corps ciliaire. Elle catalyse la réaction



- . soit elle procure les ions H^+ et $\text{CO}_3 \text{H}^-$ pouvant ensuite être échangés ;
- . soit elle joue le rôle de tampon : elle fournit le $\text{CO}_3 \text{H}^-$ au stroma, ce qui permet la reconstitution du CO_2 et elle fournit des ions H^+ à l'épithélium, ce qui permet la synthèse de H_2O .

Son action est inhibée par certaines substances de structure chimique ressemblant à celle de l'acide carbonique situé à la surface de cet enzyme. Comme certains sulfamides dont l'administration entraîne une baisse de la pression oculaire par diminution de la sécrétion.

1^a cytochrome oxydase

dont la présence est prouvée dans l'épithélium ciliaire par la réaction de NADI. Son inhibition entraîne aussi une baisse de la pression oculaire.

- Cependant l'activité cellulaire doit faire appel à d'autres sources d'énergie car l'oxydo-réduction n'en fournit pas une quantité assez grande.

On a retrouvé en particulier de l'Adénosine-Triphosphatase dans la couche interne de l'épithélium ciliaire et l'utilisation de certains glucosides cardiaques comme le DIGOXINE, inhibiteurs spécifiques de l'ATP entraîne une diminution de la pénétration de l'eau et du sodium dans l'oeil.

e/ La pinocytose

HOMBERG et BARANY ont découvert au microscope électronique un processus de pinocytose au niveau du corps ciliaire. L'épithélium ciliaire possède en effet de nombreuses interdigitations et replis de la membrane plasmatique. De minuscules gouttelettes emprisonnent le filtrat du sang au niveau de cet épithélium et le transportent jusque dans la chambre postérieure. L'administration d'ACETAZOLAMIDE (DIAMOX^R) freine le déplacement de ces vésicules dans le cytoplasme des cellules où elles s'accumulent.

2 - Excrétion de l'humeur aqueuse

L'humeur aqueuse, sécrétée de façon continue, doit être évacuée ensuite sous peine de faire éclater le globe oculaire. Cet équilibre entre la production et l'excrétion contribue au maintien du tonus.

a/ Les voies d'écoulement de l'humeur aqueuse.

- voie principale :

Sécrétée dans la chambre postérieure de l'oeil par les procès ciliaires, l'humeur aqueuse gagne ensuite la chambre antérieure par la pupille puis le trabecu-

lum, le canal de Schlemm, les efférents du Schlemm, les veines épisclérales et de là, la circulation générale.

Le seul obstacle à l'écoulement de l'humeur aqueuse paraît être :

. le trabeculum cribriforme dépourvu de canaux. Mais son endothélium est discontinu.

. l'endothélium continu du canal de Schlemm. A son niveau, le passage de l'humeur aqueuse est sous la dépendance d'un processus dynamique de vacuatisation endothéliale. (Travaux de TRIPATHI). Ce passage a été confirmé par les travaux de MAC RAE, FEENEY et WISSIG, qui retrouvent dans ces vacuoles des traceurs injectés dans la chambre antérieure. Ce processus se ferait selon un cycle régulier (TRIPATHI) et serait capable à lui seul d'expliquer l'excrétion normale de l'humeur aqueuse par le canal de Schlemm (COLE et TRIPATHI). Pour FINK, FELIX et FLETCHER, par contre, la moitié au moins des "soit disant vacuoles", correspondent à des structures cellulaires. Pour l'autre moitié, le caractère intercellulaire est tout aussi probable. Il n'y aurait pas pour eux de transport actif.

- voie postérieure ou uvéale :

Mise en évidence par BILL, elle draine un pourcentage non négligeable de l'humeur aqueuse. Son existence prouvée d'abord chez le lapin puis chez le singe est confirmée chez l'homme. Le passage de l'humeur aqueuse a lieu entre les faisceaux musculaires ciliaires. Ces espaces interfibrillaires se comblent progressivement avec l'âge par du tissu conjonctif, diminuant ainsi le drainage postérieur et rendant l'oeil humain plus sensible aux troubles de la circulation de l'humeur aqueuse.

b/ La résistance à l'écoulement

Elle constitue le facteur principal créant le tonus oculaire.

Les travaux de FRIEDENWALD, SPEAKMANN, ROHEN, KRASNOV, avec des techniques d'histologie classique ne permettent pas de localiser la résistance à l'écoulement de façon certaine, leurs résultats étant souvent contradictoires.

L'apport de la microscopie électronique dans la recherche de ce mécanisme est considérable. Elle attire l'attention de façon indispensable sur le trabeculum cribriforme et sur l'endothélium de la paroi interne du canal de Schlemm.

Morton GRANT perfuse des yeux énucléés normaux ou pathologiques avec une solution saline physiologique à travers la cornée, par une simple aiguille d'abord ; puis très vite il réalise des trépanations cornéennes auxquelles il adapte un dispositif étanche permettant la perfusion et différentes interventions (resection de partie de la paroi sclérale, excision du tissu trabéculaire ou son incision au niveau du canal de Schlemm). Ses travaux permettent d'affirmer que 75 % de la résistance à l'écoulement siège au niveau du trabeculum et de la paroi interne du canal de Schlemm. Ils confirment comme l'avait déjà précisé BARANY l'augmentation de la faculté d'écoulement sous l'effet de la hyaluronidase.

PETERSON, JOCSOW et SEARS, travaillant sur des yeux de singes concluent pour leur part que cette action de la hyaluronidase sur la facilité d'écoulement est en fait modérée.

Surtout, ils soulignent que la hyaluronidase agit en grande partie sur

des structures différentes du trabeculum.

La formation des vacuoles retrouvées dans l'endothélium du canal de Schlemm (TRIPATHI) serait sous la dépendance d'un processus dynamique. La défaillance pourrait dépendre des perturbations enzymatiques, biologiques ou immunologiques de la membrane cellulaire ou de certains organites intracellulaires.

La diminution des vacuoles de la bordure endothéliale interne dans les glaucomes chroniques primitifs à angle ouvert permet à la majorité des auteurs de placer le siège principal de l'augmentation de la résistance à l'écoulement.

3 - La pression veineuse épisclérale

Il règne dans les veines épisclérales où aboutit l'humeur aqueuse, une certaine pression. Une augmentation de cette pression veineuse épisclérale retentit sur la pression des veines aqueuses qui s'y jettent et entraîne par ce biais une baisse ou même un arrêt de la résorption de l'humeur aqueuse au niveau de la chambre antérieure : le débit de l'humeur aqueuse au niveau des procès ciliaires n'étant lui en rien modifié, il s'en suit une hypertonie oculaire.

II - FACTEURS EXTRA OCULAIRES

A - LA TENSION ARTERIELLE

Elle semble avoir un rôle non négligeable sur le tonus oculaire. Ses variations brutales ont une répercussion immédiate sur le tonus mais sans conséquence. Elle est faible transitoire, disparaissant progressivement, sans doute par évacuation compensatrice d'humeur aqueuse. Par contre, il semble que l'hypertension artérielle protège l'oeil des dégâts fonctionnels rencontrés dans le glaucome chronique.

B - LA PRESSION VEINEUSE

Elle est en relation étroite avec la pression intraoculaire. L'augmentation de la pression veineuse serait susceptible d'agir à deux niveaux :

1 - L'afflux de sang veineux dans l'éponge choroïdienne qui a été comparée à un tissu érectile, semble pouvoir entraîner une augmentation immédiate de la pression oculaire ; de même la toux, la compression jugulaire entraînent une augmentation de tension oculaire.

La chute de la pression oculaire au contraire entraîne une hypotonie.

2 - La pression veineuse agit directement sur la pression veineuse épisclérale dont nous avons vu le rôle précédemment.

C - ROLE DU SYSTEME NERVEUX

Le système nerveux joue un rôle complexe dans la régulation du tonus oculaire. Les résultats obtenus chez l'homme sont peu concordants, et ne permettent pas de dire s'il s'agit d'un phénomène purement local : découverte par VREBER d'un réseau de fibres nerveuses dans le trabeculum, mais la microscopie électronique n'a pas pu mettre en évidence de corpuscule baro sensibles, ou bien d'un réflexe réglé par un centre cérébral.

1 - Le système nerveux périphérique

a/ Système orthosympathique

La stimulation du bout périphérique du sympathique cervical chez le lapin entraîne une chute de la pression oculaire par vasoconstriction des procès ciliaires.

La section de cette voie entraîne peu de modifications du tonus oculaire, parfois une légère augmentation, mais cet effet varie selon le niveau de la coupe ; de plus, les catécholamines libérées par les extrémités nerveuses sectionnées peuvent influencer sur le résultat. Chez l'homme, elle n'entraîne qu'une hypotonie légère et transitoire.

b/ Système parasympathique

Les fibres sont véhiculées par la troisième paire crânienne (nerf oculomoteur commun).

La stimulation du bout périphérique du nerf moteur oculaire commun entraîne une hypertonie, mais cet effet n'existe pas si elle a été précédée de curarisation, ce qui indique que cette élévation du tonus est due à la contraction des muscles extrinsèques.

Sa section anatomique ou pharmacologique, (par des substances parasympatholytiques) entraîne une baisse du tonus par, soit une diminution de la sécrétion, soit une diminution de la résistance à l'écoulement.

c/ Le nerf trijumeau (Vè)

La cinquième paire de nerfs crâniens est la voie sensitive de l'oeil par une de ses branches, le nerf ophtalmique. Par lui, les informations nécessaires à la régulation du tonus parviendraient aux centres régulateurs.

Von SALLMANN a étudié les potentiels d'action en rapport avec les variations du tonus oculaire :

- . une hypertonie entraîne des potentiels d'action d'abord très rapprochés puis qui s'espacent.

- . une hypotonie au contraire entraîne un ralentissement des potentiels.

GALIN, après avoir étudié chez l'homme les effets de la section du V sue le tonus (neurotomie rétrogasserienne) pense que le trijumeau n'a pas un rôle très important dans la régulation du tonus.

Chez l'animal la stimulation de l'extrémité périphérique du V préalablement sectionné entraîne une hypertonie rapide et un myosis, que n'empêchent pas la section du V. Cette hypertonie est due à la libération d'une prostaglandine contenue dans l'iris. Les substances α adrénérgiques administrées localement avant la stimulation supprime ces effets.

2 - Système nerveux central

Il n'est pas illogique de penser à priori, qu'il existe un centre nerveux chargé de régler le tonus oculaire, centre analogue à ceux réglant la température, la tension artérielle, la ventilation.

LOWENSTEIN, GLOSTER, obtiennent par stimulation stéréotoxique de certaines zones de l'hypothalamus dorsal et du thalamus, des changements de pression oculaire chez le chat ; l'excitation de certains points entraîne une chute du tonus oculaire alors que la stimulation de points dorsaux de l'hypothalamus entraîne une hypotonie indépendamment des modifications simultanées de la tension artérielle ou du tonus musculaire.

D'autres arguments plaident en faveur d'une régulation centrale :

- il existe un cycle nycthéméral de la pression oculaire, analogue à celui du sommeil, et de la température.

- certaines drogues agissant électivement sur les centres neurovégétatifs modifient la pression oculaire.

Mais les résultats des différents travaux de nombreux auteurs, ne plaident pas dans l'ensemble et de façon certaine et définitive pour l'existence d'un centre réglant le tonus oculaire. Il s'agissait sans doute d'un ensemble de mécanismes se projetant dans le diencéphale et qui tendrait à réguler le tonus oculaire avec l'aide des mécanismes locaux d'homéostasie.

III - VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES DU TONUS OCULAIRE

Il est difficile de limiter de façon précise les variations physiologiques du tonus oculaire. On peut dire que le tonus oculaire reste dans des limites physiologiques dans la mesure où ses variations sont bien supportées par l'oeil et cela de façon indéfinie.

La plupart des auteurs considèrent qu'il varie entre 10 et 21 millimètres de mercure ; soit une valeur moyenne de 15 à 16 torr.

Mais ces valeurs moyennes sont en fait susceptibles de nombreuses variations :

- le sexe n'introduit pas de différence significative.

- par contre l'âge est un facteur de variation : élevé chez le nouveau-né (25 - 30 mm de Hg), il peut être bas chez le vieillard sans doute par sclérose vasculaire avec baisse des débits sécrétoires de l'humeur aqueuse, ou bien élevé au contraire par augmentation de la rigidité sclérale ou par un certain degré de fermeture de l'angle et une augmentation de la résistance à l'écoulement.

- l'obscurité élèverait la tension, la lumière au contraire, la diminuerait.

- la stase veineuse du décubitus augmente le tonus.

- le clignement provoque une ascension du tonus parfois importante.

- le travail musculaire, la toux, les efforts de vomissements l'augmentent de façon nette.

- le tonus varie aussi selon le nycthémère : élevé le matin vers huit heures, il diminue ensuite lentement jusqu'à minuit et remonte vers quatre heures du matin.

- des facteurs météorologiques encore mal connus et peu précis, joueraient un rôle dans les variations du tonus.

- la respiration peut produire une baisse du tonus, allant jusqu'à cinq torr, sans doute par le jeu des variations de pression veineuse intrathoracique ; de même, les systoles cardiaques, entraînant un afflux de sang choroïdien élèveraient le tonus.

Cependant, chez le sujet normal, toutes ces variations sont faibles en amplitude et relativement vite atténuées. Il n'en va pas de même chez le sujet anesthésié où les mécanismes régulateurs sont perturbés par l'action :

- de la ventilation artificielle : chez le sujet anesthésié, lorsque l'on passe de la respiration spontanée à la respiration assistée manuelle, il y a une baisse de la pression oculaire de 1,36 mm de mercure, significative (LANÇON).

- des drogues anesthésiques.

LA TONOMETRIE

I - HISTORIQUE

Depuis longtemps, on a cherché à mesurer la pression oculaire. Différentes méthodes ont été utilisées à cet effet.

La méthode palpatoire reste toujours utilisée en clinique dans le dépistage quotidien à cause de sa rapidité et de l'absence d'instrumentation. Elle ne donne qu'une évaluation approximative du tonus oculaire et permet surtout de vérifier l'absence d'hypertonie ou d'hypotonie.

La manométrie consiste à introduire à l'intérieur de l'oeil une aiguille reliée à un manomètre. Cette méthode est d'une grande précision bien qu'il faille tenir compte d'éventuelles réactions oculaires à la ponction, mais elle est bien sûr, inapplicable en clinique.

La tonométrie : De GRAEFE au XIX^e siècle, recourt à la précision objective d'une technique instrumentale pour obtenir une mesure quantitative. Cet appareil s'appuie sur le principe suivant : lorsque la tension de l'oeil augmente, une pression donnée représentée par un poids appliquée sur la sclérotique, entraîne une dépression moins forte que lorsque la tension est normale. De même, si la dépression reste constante, le poids à appliquer sur la sclérotique est plus grand si la tension oculaire s'élève. Mais cette technique utilisant la sclérotique entraînait un appareillage complexe. La découverte en 1884 de l'action anesthésiante locale de certains produits comme la cocaïne permit d'utiliser la surface cornéenne et simplifia beaucoup l'appareillage utilisé.

En 1905, la réalisation par Hjalmar SCHIOTZ d'un tonomètre par dépression cornéenne permet le développement de la tonométrie par indentation, encore utilisé aujourd'hui malgré ses inconvénients.

Vers 1920, BAILLART crée un autre tonomètre à indentation mais qui est abandonné aujourd'hui.

En 1885, MALAKOFF, utilise l'aplanissement d'une partie de la cornée par un poids constant pour mesurer le tonus oculaire. IMBERT à la même époque, jette les bases théoriques de la tonométrie par aplanissement : loi de IMBERT FICK lorsqu'un segment de sphère s'aplatit sous l'action d'une surface plane, les pressions sur les faces planes et sphériques sont égales.

Si le poids est constant, pour des pressions différentes, la surface d'aplanissement va varier. Or la mesure de cette surface est difficile et une erreur lors de la mesure du diamètre étant quadruplée ($S = \pi D^2/4$) lors de la mesure de la surface, on a cherché alors à faire varier le poids en gardant une surface aplanie constante. Les appareils réalisés alors ne furent pas utilisés de façon courante.

GOLDMANN en 1954, met au point un tonomètre par aplanissement pratique et fiable, mais le patient doit être en position verticale pour l'utiliser.

PERKINS en 1965, modifie le tonomètre de GOLDMANN ce qui permet de l'utiliser sur un patient en décubitus dorsal.

Néanmoins pour ce travail, nous avons utilisé le tonomètre de SCHIOTZ car la manipulation en est très simple.

II - LA TONOMETRIE PAR DEPRESSION DE LA CORNEE OU PAR INDENTATION

A - PRINCIPE

Il consiste à appliquer sur la cornée une tige d'un poids donné ; celle-ci s'enfonce du fait de la souplesse de la coque oculaire et ce, d'autant plus que la force qui tend à s'opposer à cet enfoncement est plus faible. Ainsi le tonomètre mis au point par Schiotz permet de mesurer la hauteur de la dépression ainsi produite et qui dépend de trois facteurs principaux :

- la pression endoculaire initiale P_o , c'est-à-dire la pression précédant la mise en place de l'instrument sur la cornée. En effet, celui-ci entraîne une surpression et donne donc une valeur P_T supérieure à P_o .
- la rigidité sclérale, c'est-à-dire la souplesse de la coque oculaire ; plus elle est élevée, plus l'enfoncement du poids est faible.
- le rayon de courbure de la cornée.

B - DESCRIPTION DE L'APPAREIL

Le tonomètre de Schiotz est composé de :

- 1° - Un piston qui déprime la cornée et sur lequel peuvent être rajoutés différents poids permettant d'augmenter la force appliquée.
- 2° - Un levier, dont le petit arc concave vers le bas s'appuie sur l'extrémité supérieure du piston et dont le grand arc forme l'aiguille de lecture. Ce système de transmission amplifie vingt fois les déplacements du piston.
- 3° - Une armature verticale comprenant :
 - un pied qui prend contact avec la cornée, percé au centre d'un orifice où passe le piston.
 - ce pied est fixé sur un cadre en U dont le bord supérieur constitue le cadran de lecture devant lequel se déplace l'aiguille.
 - un cadre servant à la prise de l'instrument, coulissant librement sur le pied.

C - UTILISATION

Le malade doit être en décubitus dorsal, la cornée anesthésiée par un produit ne modifiant pas le tonus oculaire ; nous avons utilisé l'oxypubrocaïne (NOVESINE^R) à 0,40 %, et il doit fixer un point à la verticale.

On doit alors écarter les paupières du patient sans appuyer sur le globe, appliquer le piston de l'appareil tenu verticalement par le cadre au centre de la cornée et lire la déviation de l'aiguille sans erreur de parallaxe. Cette déviation reportée sur la table de Schmidt donne le tonus oculaire en millimètre de Mercure (ou torr).

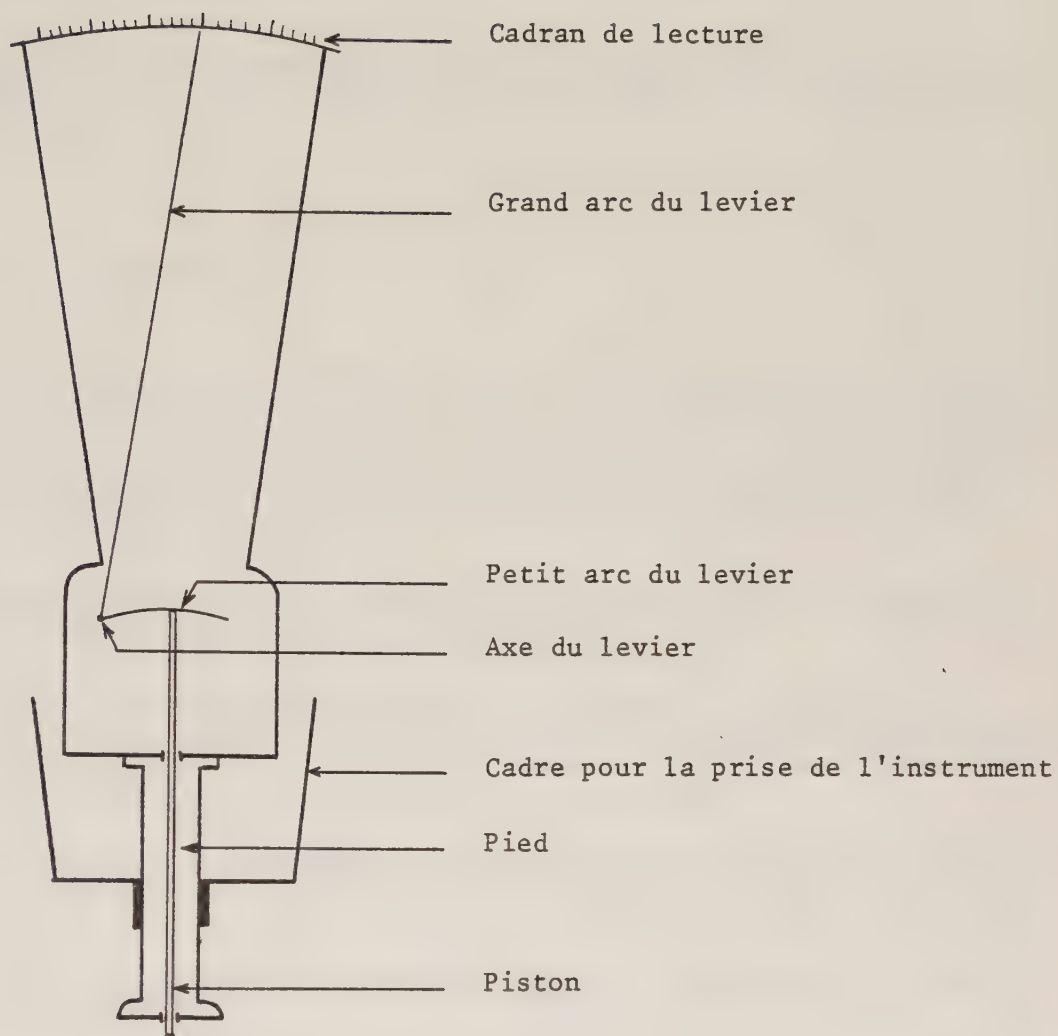
D - INCONVENIENTS DU TONOMÈTRE DE SCHIOTZ

De par son principe et sa conception, ce tonomètre a des inconvénients :

- la dépression causée par le piston entraîne un déplacement de liquide à l'intérieur de l'oeil avec variation du volume du globe. La pression intra oculaire sera donc plus élevée que la pression réelle.
- si le tonomètre est maintenu trop longtemps sur la cornée, ou si les mesures sont répétées fréquemment, il y aura augmentation de l'excrétion de l'humeur aqueuse et la pression oculaire s'abaissera. La lecture devra donc se faire rapidement et il ne faudra pas répéter trop les mesures.
- il existe des frottements à différents niveaux : le piston dans le pied, l'axe du levier, le point de contact entre piston et levier, ces deux derniers points ne pouvant être compenser. Avant et après chaque malade, nous avons nettoyé soigneusement le piston et sa gaine : d'abord à l'eau stérile puis à l'éther, et nous avons séché l'instrument avec un papier non pelucheux ; ceci pour éviter une augmentation des forces de friction entre le piston et le pied qui aurait entraîné des erreurs de lecture.
- l'appareil doit être tenu vertical, pour que le piston repose par toute sa surface sur la cornée, les doigts ne gênant pas les mouvements du piston et de l'aiguille.
- Il faut que le rayon de la courbure de la cornée soit voisin de la normale pour ne pas former la mesure.
- Enfin le tonomètre de Schiotz, s'il garde toute sa valeur pour les yeux normaux, ne tient pas compte de la rigidité sclérale.

Nous avons pourtant choisi ce type de tonomètre pour sa très grande commodité d'emploi. De plus, les causes d'erreurs : frottements, paramètres de l'oeil variables, étant les mêmes pour un même patient pendant un temps restreint, son emploi nous a paru suffisant pour l'étude des variations (et non de la valeur exacte) du tonus pendant l'induction de l'anesthésie.

TONOMETRE DE SCHIOTZ



RAPPEL PHARMACOLOGIQUE

DES ANESTHESIQUES UTILISES

Nous rappellerons d'abord succinctement les données pharmacologiques concernant les produits que nous avons utilisés puis nous étudierons le protocole utilisé et nos résultats.

I - LE THIOPENTAL (NESDONAL^R)

Barbiturique soufré, il se présente sous forme d'une poudre jaune pâle, soluble dans l'eau. Son pH est très alcalin : 10,4. Injecté par voie intraveineuse, il est fixé d'emblée en grande partie par le tissu nerveux, expliquant la perte de conscience rapide puis secondairement, il se redistribue par le plasma dans les autres tissus de l'organisme, en fonction de leur teneur en lipides, cela expliquant la grande consommation par les obèses.

Son élimination est lente. Il subit une glycurono-conjugaison dans le foie et est éliminée dans les urines sous forme inactive.

Dépresseur du système nerveux central, il déprime de façon inégale le système nerveux végétatif entraînant une exagération du tonus parasympathique pouvant être à l'origine d'incidents : toux, laryngo-broncho spasme, bradycardie nécessitant donc une prémédication par un vagolytique (ATROPINE).

Par action directe, il entraîne une dépression myocardique et, par suppression du tonus vasomoteur, et par effet ganglioplégique, sans doute, une hypotension artérielle.

Enfin sur la respiration, il déprime les centres respiratoires en diminuant leur sensibilité au CO₂.

Action sur le tonus oculaire :

PRIJOT met en évidence le mode d'action des barbituriques qui est une augmentation de la facilité d'écoulement de l'humeur aqueuse.

SCHWARTZ et de ROETH sur des sujets glaucomateux notent que le Thiopental en injection intraveineuse entraîne une diminution de la pression oculaire de 19 mm de Hg.

KORNBLUETH sur des sujets non glaucomateux, obtient par le Thiopental une baisse moyenne de 2 mm de Hg, atteignant le niveau moyen de 10,7 mm de Hg, la tonométrie étant pratiquée 5 minutes après l'injection de 0,2 à 0,5 g du produit.

COLLET en 1961 observe une hypotonie importante et brusque de 20 % en moyenne par le Thiopental dès la perte de conscience mais elle est de courte durée surtout pour les barbituriques soufrés et s'annule très facilement lors de la toux, ou de l'allègement de l'anesthésie.

CAMPAN et COUADAU indiquent que, après penthiobarbital, le tonus s'effondre de 30 à 60 %, de façon irrégulière. L'instabilité est due aux perturbations respiratoires, circulatoires, spasmes du diaphragme, aux efforts de toux qui peuvent se produire.

De plus, il remonte lentement enfin et à mesure que le sommeil devient plus superficiel.

DEGENNE met aussi en évidence l'effet hypotonisant du penthotal en soulignant l'importance extrême des associations médicamenteuses pour leurs effets hypotenseurs sur le tonus oculaire.

La baisse la plus faible (0,1 mm de Hg) est obtenue par l'association avec la succinylcholine (CELOCURINE^R) la plus forte par l'association avec la D TUBOCURARINE (5,9 mm de Hg en fonction de la prémédication.)

II - L'HYDROXYDIONE (VIADRIL G^R)

Stéroïde sans propriété hormonale, il se présente sous la forme d'une poudre blanche soluble lentement dans l'eau, de pH basique très peu toxique pour l'organisme.

Administré par voie intraveineuse (son pH basique étant toxique pour les veines) il est métabolisé lentement par le foie, en produit actif, expliquant une induction lente.

Sur le système nerveux central, il inactiverait la réticulée entraînant la narcose.

Il est peu analgésique, entraîne une hypotension artérielle par action centrale.

Il ne déprime pas les centres respiratoires mais diminue un peu la ventilation minute, par diminution de l'activation des chémorécepteurs.

Il est peu myo relaxant, diminue les réflexes pharyngolaryngés, mais le réflexe glottique persiste. L'intubation sous hydroxydione seule est peu souhaitable.

Il a peu d'effet parasympholytique.

Il n'a pas d'effet dépresseur myocardique.

Action sur l'oeil :

Il entraîne un larmolement.

Les pupilles sont en position normale, légèrement dilatées :

Très utilisé en ophtalmologie, COUADAU et CAMPAN signalent une baisse de la pression intraoculaire d'environ 25 %.

MAGORA et COLLINS sur 20 cas, obtiennent également des chutes tensionnelles nettes : la tension préopératoire est de 15,42, au début de l'anesthésie de 11,20 et 15,12 en post opératoire.

Pour ROSSANO et MAROGER, qui le recommandent en ophtalmologie, la durée de l'hypotonie est de 35 minutes environ et serait suivi d'une hypertonie oculaire secondaire réversible par une nouvelle injection.

Utilisé par DEGENNE chez l'enfant, l'hydroxydione apparaît peu hypotenseur sauf s'il est associé à la D TUBOCURARINE ou à la SUCCINYLBCHOLINE.

JACQUENOUD quant à lui, indique que l'hypotension obtenue est très labile.

III - LE PROPANIDIDE (EPONTOL^R)

Agent anesthésique intraveineux de courte durée (narcose durant 6 à 8' après une injection), c'est un liquide huileux soluble dans un mélange de sérum physiologique et de chremophore L, de toxicité faible.

Il est très vite métabolisé par le foie et éliminé par voie urinaire.

Quelques dizaines de secondes après l'injection, il entraîne une perte de conscience avec une phase d'hyperventilation, suivie par une phase d'hypoventilation.

Le tonus musculaire est d'abord augmenté puis il diminue.

La réflectivité laryngée n'est pas diminuée,

C'est un hypotenseur important.

Action sur l'oeil.

La réflectivité pupillaire est conservée alors que la réflectivité palpébrale est peu diminuée.

Mais la brièveté de son action limite son emploi en ophtalmologie hormis pour des interventions de très courte durée et s'il est utilisé en perfusion.

Son action sur la tonus oculaire a de ce fait été peu étudiée, il entraîne une hypotension importante de l'ordre de 20 % d'après VITALI.

IV - LE CT 1 341 (ALPHATESINE^R)

De même que l'hydroxydione, c'est un anesthésique stéroïde intraveineux présenté en solution dans le chrémophore L, donnant un liquide incolore huileux.

Dans l'organisme il se distribue surtout dans le cerveau, le foie et le rein.

Il s'accumule peu dans les graisses.

Il est métabolisé par le foie et éliminé dans les selles et dans les urines.

Quelques minutes après le début de son administration en perfusion, on obtient une narcose profonde.

C'est un dépresseur respiratoire entraînant une réduction du volume courant.

Sur le coeur, il n'entraîne pas de trouble du rythme, la chute de tension est modérée, à l'induction si la perfusion n'a pas un rythme trop rapide.

Sous CT 1 341, il existe un certain relâchement musculaire, mais ce n'est pas une myorésolution vraie, et parfois même à l'induction on peut observer quelques mouvements cloniques.

Il entraîne parfois un rash cutané à l'induction par libération d'histamine.

Action sur l'oeil

Les réflexes cornéens et palpébraux sont conservés au début de l'induction puis ils disparaissent.

On peut observer aussi une mydriase discrète au début, très vite remplacée par un myosis avec des globes oculaires fixés en position centrale.

Son action sur le tonus oculaire a été peu étudiée dans la littérature.

V - LA NORTOXIFERINE (ALLOFERINE^R)

Pachycurare non dépolarisant compétitif de l'acétylcholine, d'apparition récente, elle entraîne une paralysie au bout d'environ 2 minutes et durant 35 minutes. Elle n'a pas d'effet secondaire.

Action sur l'oeil

Les pachycurares en général, entraînent un relâchement musculaire commençant d'abord au niveau des muscles oculomoteurs.

Ils ont d'abord été utilisés en ophtalmologie pour obtenir une curarisation incomplète associée à une anesthésie locale. Cette technique permettait alors de faire baisser de 6 à 3 % le pourcentage des issues de vitrée, mais a été abandonnée car extrêmement dangereuse.

La curarisation entraîne une immobilité absolue du globe et abaisse le tonus oculaire. Cette diminution du tonus oculaire est due :

- à l'hypotonie des muscles de l'oeil.

- au relâchement de la musculature générale entraînant une mise au repos de la circulation veineuse notamment au niveau oculaire pour COUADAU et CAMPAN qui obtiennent une baisse de pression oculaire de moins deux à moins 10.

Pour COLLET, le curare n'a aucun effet sur la pression oculaire.

KORNBLUETH, sur 5 sujets curarisés à l'état vigil obtient une baisse de pression s'échelonnant entre 1 et 5, la moyenne étant de 2,8.

Le débit de l'humeur aqueuse diminuerait de 30 % et la facilité d'écoulement de 18 %.

MATERIEL ET METHODES

Nous nous proposons d'étudier les variations de la pression intra oculaire en fonction de certaines techniques d'induction anesthésique.

Notre étude a porté sur des malades de la clinique ophtalmologique du professeur BONAMOUR, de la clinique de Gynécologie-obstétrique du professeur DUMONT et du service de stomatologie du Docteur de Mourgues.

Lors de l'examen préanesthésique de nos malades, nous avons choisi les sujets sur lesquels porteraient notre étude et les techniques d'induction anesthésiques à appliquer.

I - LA TONOMETRIE

Toutes nos mesures ont été effectuées sur l'oeil non opéré.

. d'une part pour ne pas compromettre l'intervention chirurgicale en risquant de gêner l'observation du fond d'oeil lorsque l'intervention prévue est un décollement de rétine.

. d'autre part, la dilatation de l'oeil pathologique aurait introduit des différences dans nos mesures.

Toutes les mesures ont été pratiquées par les mêmes observateurs de façon à éliminer de possibles variations d'ordre individuel.

Elles ont porté sur des sujets en décubitus dorsal horizontal sans hyperextension de la tête.

Nous avons décidé de prendre pour chaque cas, quatre mesures du tonus au cours de l'induction.

Nous n'avons pas effectué de mesures avant et après la prémédication car les malades ont tous reçu la même : ALIMEMAZINE (Théralène^R) 25 mg + Atropine 0,50 mg en moyenne une heure avant le début de l'intervention, le temps le plus court étant de 45 minutes, le plus long de 75 minutes.

Lorsque les circonstances nous obligeaient à débiter l'intervention en deça ou au delà de ces délais, nous n'avons pas tenu compte des mesures effectuées dans notre étude.

Nous n'avons pas effectué de mesure per opératoire ayant à faire à une chirurgie céphalique.

La première mesure a lieu à l'arrivée du malade au bloc opératoire, trois

minutes après l'instillation de quelques gouttes d'oxypubrocaïne (NOVESINE^R) dans l'oeil sur lequel portera notre étude.

L'anxiété, l'appréhension peuvent majorer de quelques torr la pression oculaire. Il faut donc pour certains malades, renouveler cette mesure et ne fonder que des chiffres stables.

Mais le poids du tonomètre appliqué sur la cornée entraîne l'évacuation d'une certaine quantité non négligeable de l'humeur aqueuse et la trop fréquente répétition de cette mesure fausserait le résultat.

La deuxième mesure est effectuée juste avant la curarisation quand elle a lieu et permet de tester l'action de l'anesthésique utilisé.

La troisième mesure a pour but de déterminer l'action du curare et de l'agent inducteur sur la pression oculaire. Elle a lieu trois minutes après la curarisation et précède l'intubation.

La quatrième mesure a lieu cinq minutes après l'intubation.

Elle permet de vérifier le tonus oculaire à un stade de l'anesthésie où les chiffres tensionnels sont stables.

II - LES MALADES

La mesure de la pression oculaire a été effectuée sur un groupe de 114 malades comprenant 66 hommes et 48 femmes.

La moyenne d'âge est de 45,5 ans avec des extrêmes à 77 ans et 6 ans.

Les poids varient de 104 kg à 17 kg avec une moyenne de 63,9 kg.

Nous avons éliminé les sujets présentant des antécédents d'hypertension oculaire, la technique anesthésique comportant alors des produits à visée hypotensive, risquant de perturber nos mesures.

Sont éliminés également les sujets pour lesquels un incident tel que induction trop lente, intubation difficile, niveau anesthésique insuffisant jugé sur certains signes cliniques : cabrade, mouvement de toux, de déglutition, froncement des sourcils, aurait perturbé le protocole de notre étude et fausser nos résultats.

III - LES TECHNIQUES ANESTHESIQUES UTILISEES

Nous avons utilisé cinq techniques anesthésiques différentes afin d'étudier leur retentissement sur le tonus oculaire.

Le choix de l'anesthésique a été effectué en fonction du terrain du malade.

Quelle que soit la technique utilisée, la première mesure a lieu avant tout geste.

I - 1ère technique (21 malades)

Thiopental - diallyl Nortoxiférine - CT 1 341.

. La 2ème mesure tonométrique est faite après l'injection flash du Thiopental (NESDONAL^R) utilisé comme agent inducteur.

La dose moyenne est pour un adulte en bon état général de 0,65 g soit 0,9 cg/kilos, les extrêmes étant de 0,50 g et 0,75 g.

Elle teste l'action du Thiopental.

. La 3ème mesure est faite trois minutes après l'injection d'un pachycurare, le bichlorydrate de diallyl nortoxiférine (ALLOFERINE^R) à la dose moyenne de 7,33 mg (1,1 mg pour 10 kg) les extrêmes étant de 6 mg (1 mg/10 kilogs) à 10 mg (1,6 mg pour 10 kilos).

Cette mesure teste l'action conjointe de l'anesthésique et du curare.

. La 4ème mesure est effectuée cinq minutes après l'intubation une perfusion de 250 ml de sérum glucosé isotonique à 5 % contenant 25 ml de CT 1 341 (ALFATESINE^R) ayant été installée immédiatement après l'intubation.

Elle teste l'action conjuguée du Thiopental (NESDONAL^R), du pachycurare (ALLOFERINE^R) et du CT 1 341 (ALPHATESINE^R) sur le tonus oculaire associée à l'intubation.

En moyenne, il a été utilisé 0,06 mg/kg de CT 1 341.

II - 2ème technique (26 malades)

CT 1 341 - bichlorydrate de diallyl Nortoxiférine.

. La 2ème mesure est effectuée parès l'obtention d'une narcose stable obtenue par une perfusion de CT 1 341 (ALPHATESINE^R) 25 ml dilué dans 250 ml de sérum glucosé isotonique à 5 %.

La dose moyenne utilisée est de 1,9 mg/kg soit 0,15 ml/kg de CT 1 341.

Elle teste l'action du CT 1 341 seul sur le tonus oculaire.

. La 3ème mesure est effectuée 3 minutes après la curarisation par le bichlorydrate de diallyl nortoxiférine (ALLOFERINE^R) à la dose moyenne de 1,2 mg/ pour 10 kg de poids.

Elle teste l'action conjointe du CT 1 341 et du curare. Elle est suivie de l'intubation.

. La 4ème mesure est effectuée 5 minutes après l'intubation, elle teste le retentissement de l'intubation sur l'action conjointe du CT 1341 et de la nortoxiférine.

III - 3ème technique (23 malades)

Thiopental en perfusion.

Nous avons utilisé cette technique dans 2 circonstances différentes :

- 1° - pour une chirurgie ne nécessitant ni analgésie profonde, ni intubation permettant donc une ventilation spontanée.
- 2° - pour l'induction de certaines anesthésies en chirurgie oculaire, avant la curarisation et l'intubation.

L'induction est réalisée par une perfusion de Thiopental (NESDONAL^R) : 1 gramme dilué dans 250 cc de sérum glucosé isotonique à 5 %.

- . La 2ème mesure est effectuée après la perfusion de 0,30 g.
- . La 3ème mesure après la perfusion de 0,40 g.
- . La 4ème mesure après la perfusion de 0,50 g de Thiopental.

Cette technique a pour but de mesurer l'action progressive du Thiopental seul sur le tonus oculaire sans l'adjonction du pachycurare et sans intubation.

IV - 4ème technique

Hydroxydione (VIADRIL G^R) curare.

Pour les sujets en mauvais état général ou porteur de tares (l'éthylique, l'insuffisant respiratoire, l'allergique) nous avons utilisé l'hydroxydione (VIADRIL G^R) comme narcotique.

. La 2ème mesure est réalisée après l'injection intraveineuse directe de 500 mg d'hydroxydione dilué dans 20 cm³ d'eau distillée et cg de procaine à 1 %.

La dose moyenne est de 6,7 mg par kg de poids avec des extrêmes à 4,8 mg/kg et 8,6 mg/kg.

L'induction est poursuivie alors par une perfusion de 250 ml de sérum glucosé isotonique à 5 % contenant 1 g d'hydroxydione (VIADRIL G^R) et 3 cm³ de procaine à 1 %.

. La 3ème mesure a lieu après 20 minutes de cette perfusion, le sujet ayant alors reçu une dose totale de 1 gramme d'hydroxydione soit en moyenne 13,4 mg/kg de poids, les doses extrêmes étant de 17,2 mg/kg et 9,61 mg/kg, la narcose obtenue est stable.

Elle teste l'action de 1 g d'hydroxydione au bout de 20 minutes sur le tonus oculaire.

L'intubation est alors réalisée : soit sous anesthésie locale (xylocaïne 5 %), soit 3 minutes après la curarisation par la diallyl nortoxiférine (ALLOFERINE^R) à la dose moyenne de 1 mg/10 kg avec des extrêmes à 0,9 mg/10 kg et à 1,2 mg/10 kg.

. La 4ème mesure a lieu 5 minutes après. Elle permet de tester l'action de :

soit 1 g d'HYDROXYDIONE + NORTOXIFERRINE

soit 1 g d'HYDROXYDIONE seul

sur le tonus oculaire.

Cette division de malade en deux sous-groupes par cette technique nous permettra de plus, de voir si le diallyl nortoxiférine augmente les effets de l'hydroxydione sur le tonus oculaire.

V - 5ème technique

PROPANIDIDE.

Nous avons enfin étudié l'effet du Propanidide (EPONTOL^R) sur le tonus oculaire au cours d'interventions de stomatologie.

L'anesthésie est réalisée par la perfusion de trois grammes de propanidide diluée dans 250 ml de sérum glucosé isotonique à 5 %.

. La 2ème mesure tonométrique a lieu après la perfusion de 1 gramme de PROPANIDIDE, soit une dose moyenne de 16 mg/kg, avec des extrêmes à 13,3 mg/kg et à 21,7 mg/kg. La narcose obtenue est alors stable.

. La 3ème mesure est faite 3 minutes après l'injection de nortoxiférine (ALLOFERINE^R) aux doses extrêmes de 0,9 mg/10 kg et de 1,2 mg/10 kg, soit 1 mg pour 10 kg.

Elle mesure l'action du propanidide et du curare sur le tonus oculaire.

. La 4ème mesure est effectuée 5 minutes après l'intubation.

Elle permet de vérifier si l'action conjuguée du propanidide et du curare se maintient après l'intubation.

Pendant toute l'induction, l'oxygénation est assurée au masque en prenant garde de ne pas appuyer les bourrelets du masque sur les globes oculaires, ce qui modifierait la pression oculaire.

RESULTATS

I - 1ère technique (tableau n° 1, p. 36').

Thiopental Diallyl Nortoxiferine - Intubation - CT 1 341.

Cette étude porte sur un groupe de 21 individus comprenant 13 hommes et 8 femmes.

La moyenne d'âge est de 57,8 ans avec des extrêmes à 75 ans et 19 ans.

Les poids varient de 77 kilos à 52 kilos avec une moyenne de 68,8 kilos.

Nos mesures montrent que :

- 1° - la pression oculaire moyenne avant l'induction anesthésique est de 15,7 torr (1ère mesure).
- 2° - l'induction au Thiopental (0,9 cg/kilos de moyenne) entraîne une baisse moyenne de 4,8 torr, portant la pression moyenne à 10,9 torr.
Tous les sujets ont eu un tonus abaissé.
- 3° - la curarisation par la Nortoxiférine accentue cette baisse du tonus de 2 torr en moyenne le portant à 8,9 torr.
Tous les sujets ont leur tonus diminué.
- 4° - Par contre notre dernière mesure effectuée sur le malade intubé et ayant reçu en plus 0,06 mg/kg en moyenne de CT 1 341, nous montre une élévation moyenne du tonus par rapport à la mesure précédente de 2,6 torr nous donnant une moyenne de 11,5 torr.
- 5° - Deux sujets ont retrouvé leur tonus de départ.
Tous les autres tonus ont été diminués.

La baisse moyenne est de 4,2 torr par rapport au tonus de départ.

Ce phénomène de remontée du tonus est-il dû à l'intubation ou au fait que l'effet du PENTHOTAL s'est dissipé en partie et que nous n'enregistrons plus alors que les effets de l'ALPHATESINE ?

TABLEAU n° I - lère technique - Induction : THIOPENTAL - NORTOXIFERINE - INTUBATION - C.T 1341

N°	INTERVENTION	SEXE	AGE	POIDS	THIOPENTAL CG / KG	NORTOXI- FERINE MG / KG	M E S U R E S							
							1	2	1-2	3	2-3	4	3-4	1-4
1	Cataracte	H	75	76	1	0,10	12,2	10,2	- 2	10,2	0	10,2	0	- 2
2	Cataracte	F	70	67	0,9	0,10	7,1	4,9	- 2,2	4	- 0,9	4,9	+ 0,9	- 2,2
3	Cataracte	F	66	65	0,9	0,11	14,6	12,2	- 2,4	7,1	- 5,1	10,2	+ 3,1	- 4,4
4	Cataracte	H	68	57	1	0,14	15,9	12,2	- 3,7	10,2	- 2	13,4	+ 3,2	- 2,5
5	Cataracte	H	60	65	0,9	0,10	17,3	14,6	- 2,7	11,2	- 3,4	17,3	+ 6,1	0
6	Cataracte	F	62	64	1	0,09	12,2	10,2	- 2	8,5	- 1,7	12,2	+ 3,7	0
7	Cataracte	F	75	77	0,9	0,10	14,6	12,2	- 2,4	9,4	- 2,8	9,4	- 0	- 5,2
8	Cataracte	H	67	63	0,9	0,15	17,3	10,2	- 7,1	7,8	- 2,4	11,2	+ 3,4	- 6,1
9	Cataracte	H	71	67	1	0,10	18,9	15,9	- 3,0	12,2	- 3,7	15,9	+ 3,7	- 3,0
10	Cataracte	H	69	58	1	0,10	12,2	10,2	- 2	8,5	- 1,7	11,2	+ 2,7	- 1
11	Cataracte	H	63	65	1	0,11	20,6	8,5	- 12,1	7,8	- 0,7	10,2	+ 2,4	- 10,4
12	Cataracte	F	68	76	1	0,10	15,9	12,2	- 3,7	9,4	- 2,8	12,2	+ 2,8	- 3,7
13	Cataracte	F	61	66	1	0,11	17,3	10,2	- 7,1	8,5	- 1,7	13,4	+ 4,9	- 3,9
14	Grefe	H	48	69	1	0,12	12,2	10,2	- 2	10,2	0	10,2	0	- 2
15	Grefe	H	19	76	1	0,10	17,3	10,2	- 7,1	10,2	0	14,6	+ 4,4	- 2,7
16	Grefe	H	45	64	1,2	0,11	18,9	15,9	- 3,0	12,2	- 3,7	12,2	0	- 6,7

17	Grefe	F	60	62	1	0,09	9,4	6,5	- 2,9	5,3	- 1,2	7,8	+ 2,5	- 1,6
18	Grefe	H	33	66	0,9	0,10	20,6	8,5	- 12,1	7,1	- 1,4	10,2	+ 3,1	- 10,4
19	D.R.	H	40	58	1	0,12	15,9	12,2	- 3,7	7,1	- 5,1	10,2	+ 3,1	- 5,7
20	D.R.	F	52	70	1	0,10	18,9	10,2	- 8,7	8,5	- 1,7	11,2	+ 2,7	- 7,7
21	Chalazion	H	43	52	1	0,15	20,6	12,2	- 8,4	12,2	0	13,4	+ 1,2	- 7,2
	MOYENNE		57,8	68,8	0,9	0,11	15,7	10,9	- 4,8	8,9	- 2	11,5	- 2,6	- 4,2

- DR : décollement de rétine

- Mesures : colonne 1 : 1ère mesure

" 2 : 2ème "

" 1 - 2 : différence entre 1ère et 2ème mesure

" 3 : 3ème mesure

" 2 - 3 : différence entre 2ème et 3ème mesure

" 4 : 4ème mesure

" 3 - 4 : différence entre 3ème et 4ème mesure

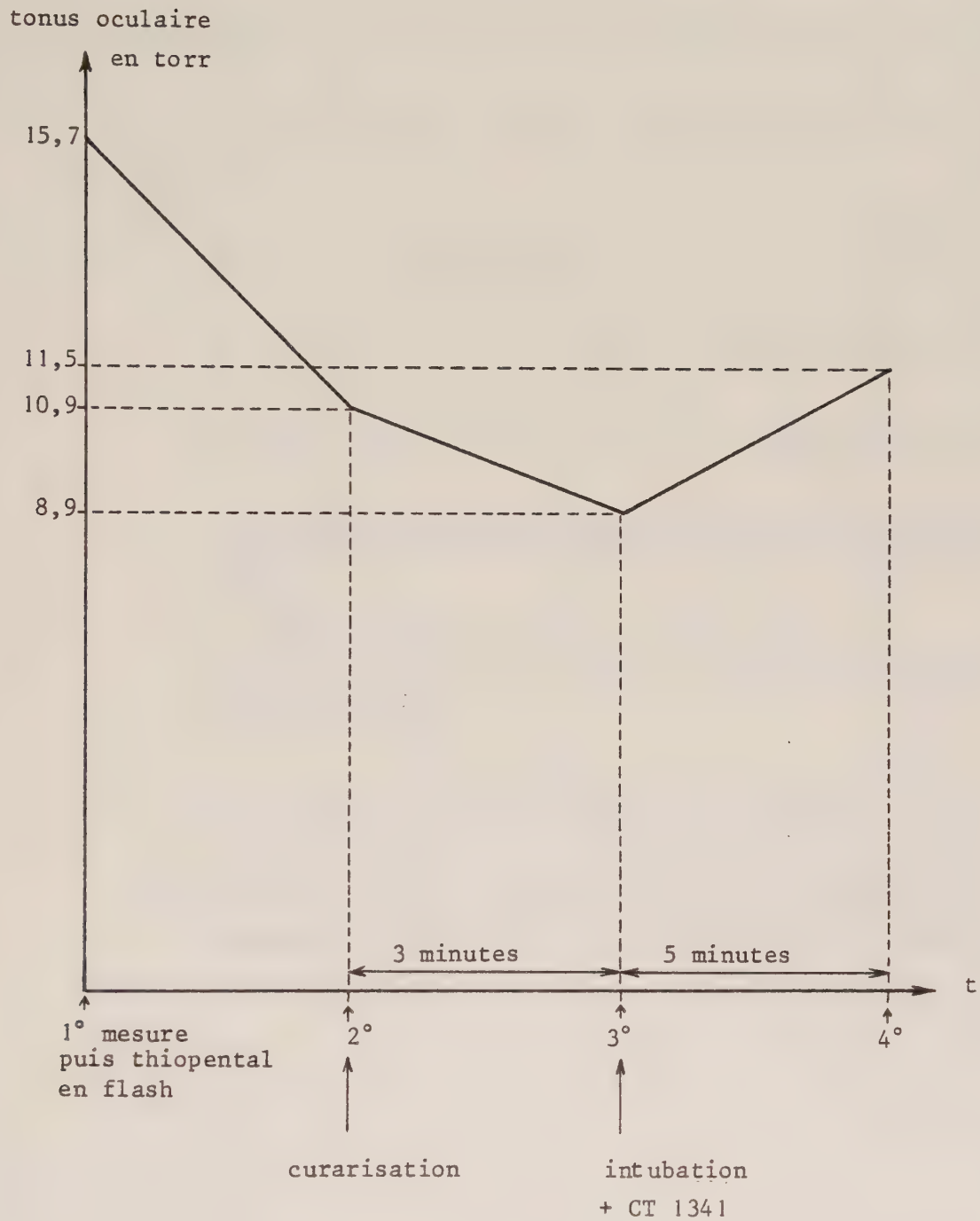
" 1 - 4 : différence entre 1ère et 4ème mesure

- l signe - signifie une baisse de tonus

" + " une hausse de tonus.

EVOLUTION DU TONUS OCULAIRE MOYEN

Avec une induction comportant : Thiopental
Nortoxiferine
Intubation
CT 1341 en perfusion



II - 2ème technique (tableau n° 2, p.39').

CT 1 341 - NORTOXIFERINE

Cette technique porte sur un groupe de 26 malades comprenant 17 hommes et 9 femmes.

La moyenne d'âge est de 41,5 ans avec le maximum à 77 ans et le minimum à 6 ans.

Le poids varie de 80 kilos à 17 kilos, avec une moyenne de 56,5 kilos.

Nous constatons :

1° - la pression oculaire moyenne avant l'induction anesthésique est de 14,5 torr (1ère mesure).

2° - l'induction par le CT 1 341 en perfusion à la dose moyenne de 1,9 mg/kg entraîne une baisse moyenne de 2,35 torr.

La pression moyenne est de 12,2 torr.

10 sujets n'ont pas eu de variation de tonus au CT 1 341 (soit 38,5 %).

3° - La Nortoxiferine (3ème mesure) accentue cette baisse. La chute moyenne est de 1,9 torr par rapport à la précédente mesure.

La pression moyenne est alors de 10,3 torr.

5 sujets n'ont pas eu de baisse de pression par rapport à la précédente mesure.

Un sujet n'a eu aucune baisse du tonus.

4° - Après l'intubation, on constate une remontée du tonus de 2,14 torr par rapport à la précédente mesure.

Le tonus moyen est alors de 12,4 torr soit une diminution moyenne de 2,1 torr par rapport au tonus de départ.

Six sujets n'ont eu aucune variation globale de leur tonus.

TABLEAU n° II - 2ème technique - Induction : CT 1 341 - NORTOXIFERINE - INTUBATION

N°	INTERVENTION	SEXE	AGE	POIDS	CT 1 341		NORTOXI- FERINE MG / KG	M E S U R E S							
					Dose tot. MG	Dose MG/KG		1	2	1 - 2	3	2 -3	4	3 - 4	1 - 4
1	Strabisme	F	6	17	30	1,8	0,18	14,6	14,6	0	10,2	- 4,4	14,6	+ 4,4	0
2	Strabisme	H	7	22	60	2,7	0,14	17,3	7,1	- 10,2	17,3	+ 10,2	5,9	11,4	- 11,4
3	Strasbisme	F	6	18	60	3,3	0,11	17,3	14,6	- 2,7	10,2	- 4,4	12,2	+ 2	- 5,1
4	Strasbisme	F	8	28	90	3,2	0,25	12,2	12,2	0	8,5	- 3,7	12,2	+ 3,7	0
5	Strasbisme	F	7	21	120	5,7	0,10	14,6	10,2	- 4,4	10,2	0	17,3	+ 7,1	+ 2,7
6	Strasbisme	H	7	27	120	4,4	0,30	14,6	12,2	- 2,4	10,2	- 2	10,2	0	- 4,4
7	Cataracte	H	60	60	150	2,5	0,10	12,2	12,2	0	8,5	- 3,7	14,6	+ 6,1	+ 2,4
8	Cataracte	F	65	68	120	1,8	0,10	13,4	13,4	0	9,4	- 4,0	11,2	+ 1,8	- 2,2
9	Cataracte	H	77	80	60	0,8	0,12	14,6	14,6	0	8,5	- 6,1	12,2	+ 3,7	- 2,4
10	Cataracte	H	70	67	90	1,3	0,10	14,6	8,5	- 6,1	8,5	0	12,2	+ 3,7	- 2,4
11	Cataracte	F	55	75	120	1,6	0,10	10,2	10,2	0	5,9	- 4,3	10,2	+ 4,3	0
12	Cataracte	H	50	66	150	2,3	0,12	17,3	14,6	- 2,7	14,6	0	17,3	+ 2,7	0
13	Cataracte	H	64	65	120	1,8	0,12	13,4	11,2	- 2,2	10,2	- 1	10,2	0	- 3,2
14	Cataracte	F	58	67	120	1,8	0,10	10,2	10,2	0	8,5	- 1,7	12,2	+ 3,7	+ 2
15	D.R.	H	40	78	120	1,5	0,13	10,2	10,2	0	10,2	0	14,6	+ 4,4	+ 4,4
16	D.R.	H	27	72	120	1,7	0,10	14,6	14,6	0	10,2	- 4,4	14,6	+ 4,4	0

17	D.R.	F	68	65	120	1,8	0,15	13,4	12,2	- 1,2	10,2	- 2	10,2	0	- 3,2
18	D.R.	H	53	72	120	1,7	0,10	17,3	14,6	- 2,7	14,6	0	12,5	- 2,1	- 5,1
19	D.R.	H	58	63	120	1,9	0,11	8,5	10,2	+ 1,7	10,2	0	11,2	+ 1	+ 2,7
20	Grefe	F	62	78	120	1,5	0,10	14,6	12,2	- 2,4	10,2	- 2	14,6	+ 4,4	0
21	Grefe	H	56	62	90	1,4	0,11	17,3	14,6	- 2,7	12,2	- 2,4	12,2	0	- 5,1
22	Pteryngion Grefe	H	46	68	90	1,3	0,12	13,4	11,2	- 2,2	10,2	- 1	10,2	0	- 3,2
23	Ablation de matériel	H	40	70	150	2,2	0,10	17,3	12,2	- 4,9	8,5	- 3,7	14,6	+ 6,1	- 2,7
24	Ablation de matériel	H	60	65	120	1,8	0,11	14,6	8,5	- 6,1	8,5	0	12,2	+ 3,7	- 2,4
25	Kyste con- jonctival	H	6	20	60	3	0,15	24,4	17,3	- 7,1	12,2	- 5,1	14,6	+ 2,4	- 9,8
26	Evicération	H	32	74	90	1,2	0,11	14,6	14,6	0	12,2	- 4,4	10,2	- 2	- 4,4
	MOYENNE		41,5	56,5		1,9		14,5	12,2	- 2,3	10,3	- 1,9	12,4	+ 2,1	2,1

- DR : décollement de rétine

- Mesures : colonne 1 : 1ère mesure

" 2 : 2ème mesure

" 3 : 3ème mesure

" 4 : 4ème mesure

" 1 - 2 : différence entre 1ère et 2ème mesure

" 2 - 3 : " 2ème et 3ème mesure

" 3 - 4 : " 3ème et 4ème mesure

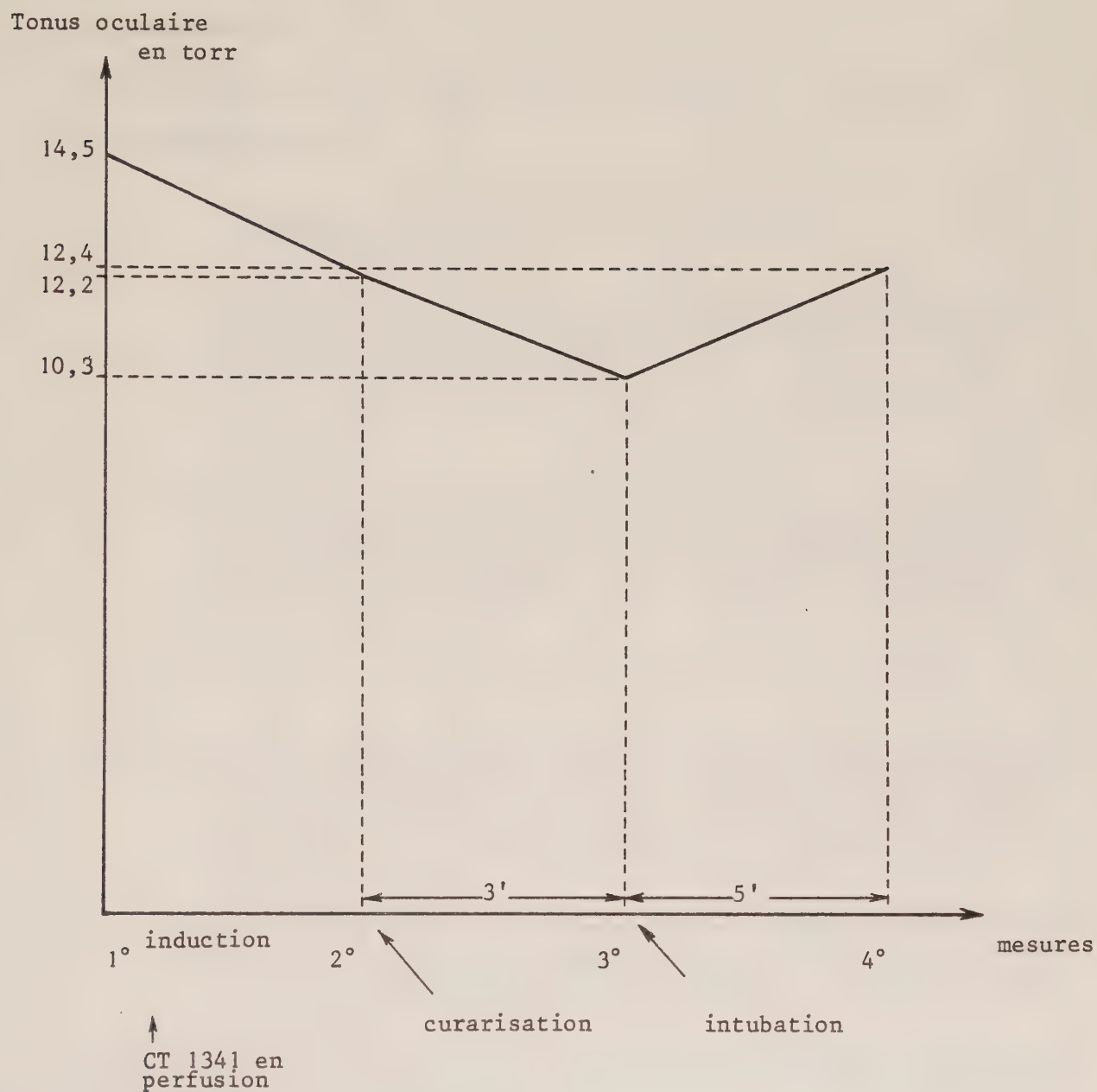
" 1 - 4 : " 1ère et 4ème mesure

- 1 signe - signifie une baisse de tonus

" + " une hausse de tonus.

EVOLUTION DE LA MOYENNE DES TONUS OCULAIRE

avec une induction comportant : CT 1341 en perfusion
Nortoxiferine
Intubation



III - 3ème technique (tableau n° 3, p.42')

Thiopental seul en perfusion : pas d'intubation.

Cette étude porte sur un groupe de 23 malades comprenant 10 hommes et 13 femmes.

L'âge moyen est de 44,9 ans.

L'âge maximum de 73 ans.

L'âge minimum de 16 ans.

Le poids moyen est de 60 kilos avec des extrêmes à 71 et 47 kg.

Nous enregistrons :

1° - le tonus oculaire moyen avant l'induction est de 14,9 torr (1ère mesure).

2° - après la perfusion de 0,30 g de Thiopental par malade soit 0,5 cg/kilo en moyenne avec des extrêmes de 0,4 et 0,6 cg/kilo le tonus oculaire moyen est de 12,5 torr. La baisse moyenne étant de 2,4 torr.

Tous les sujets ont réagi sauf 1 dont le tonus a augmenté de 4,4 torr.

3° - la 3ème mesure après perfusion de 0,40 g de Thiopental soit 0,6 cg/kilo (0,5 cg/kilo à 0,8 cg/kilo), montre 1 chute de pression de 4 torr par rapport à la pression de départ et de 1,6 torr par rapport à la 2ème mesure, le tonus étant alors de 10,9 torr.

1 sujet n'a pas varié de tonus depuis la 2ème mesure.

1 sujet a un tonus qui a augmenté de 0,9 torr.

4° - après la perfusion de 0,50 g de Thiopental soit 0,8 cg/kilo (valeurs extrêmes 0,7 cg/kg et 1 cg/kg), le tonus moyen est de 10,75 torr, soit une baisse totale moyenne de 4,2 torr.

Par rapport à la mesure précédente la baisse moyenne est de 0,2 torr.

7 sujets n'ont pas eu d'abaissement de tonus par rapport à la mesure précédente ; mais cette quatrième mesure n'a porté que sur 17 malades, car dix interventions n'ont pas nécessité plus de 0,40 g de THIOPENTAL.

En somme, dix-sept sujets qui ont reçu 0,50 g de THIOPENTAL ont présenté une baisse moyenne de 4,2 torr, et vingt-trois sujets ont présenté une baisse moyenne de 4,2 torr après 0,40 cg de THIOPENTAL.

Nous avons pratiqué des mesures per opératoires sur 9 malades anesthésiés pour un curetage. Les valeurs obtenues ne figurent pas sur ce tableau mais nous avons constaté pour tous un tonus stable après la quatrième mesure.

N°	INTERVENTION	SEXE	AGE	POIDS	THIOPENTAL		M E S U R E S							
					Dose totale reçue C.G.	Dose totale CG / KG	1	2	1 - 2	3	2 - 3	4	3 - 4	1 - 4
1	D.R.	F	68	70	50	0,7	17,3	14,6	- 2,7	10,2	- 4,4	10,2	0	- 7,1
2	D.R.	F	32	55	60	1,1	10,2	14,6	+ 4,4	12,2	- 2,4	11,7	- 0,5	+ 1,5
3	Curetage*	F	19	53	50	0,9	17,3	14,6	- 2,7	13,4	- 1,2	12,2	- 1,2	- 5,1
4	Curetage*	F	24	48	50	1	20,6	10,2	- 10,4	10,2	0	10,2	0	- 10,4
5	Cataracte	H	62	65	50	0,8	11,2	8,5	- 2,7	9,4	+ 0,9	9,4	0	- 1,8
6	Greffe	F	49	62	50	0,8	14,6	12,2	- 2,4	10,2	- 2	10,2	0	- 4,4
7	Curetage*	F	18	60	50	0,8	18,9	15,9	- 3,0	13,4	- 2,4	12,2	- 1,2	- 6,7
8	Cataracte	H	63	70	60	0,9	17,3	12,2	- 5,1	10,2	- 2	10,2	0	- 7,1
9	D.R.	H	47	62	50	0,8	13,4	12,2	- 1,2	11,2	- 1	10,2	- 1	- 3,2
10	Curetage*	F	16	65	50	0,8	13,4	10,2	- 3,2	9,4	- 0,8	9,4	0	- 4
11	Curetage*	F	26	58	50	0,9	11,2	9,4	- 1,8	8,5	- 0,9	8,5	0	- 2,7
12	Curetage*	F	23	47	60	1,3	20,6	15,9	- 4,7	14,6	- 1,3	13,4	- 1,2	- 7,4
13	Cataracte	H	66	69	40	0,6	10,2	9,4	- 0,8	8,3	- 1,1			
14	Cataracte	H	73	50	40	0,7	12,2	11,2	- 1	9,4	- 1,8			
15	Greffe	H	59	71	60	0,8	14,6	12,2	- 2,4	10,2	- 2	9,4	- 0,8	- 5,2
16	Curetage*	F	35	58	50	0,9	15,9	14,6	- 1,3	12,2	- 2,4	11,2	- 1	- 4,7

17	D.R.	H	49	56	40	0,7	10,2	9,4	- 0,8	7,8	- 1,6			
18	Cataracte	H	70	60	40	0,6	11,2	10,2	- 1	8,5	- 1,7			
19	Curetage*	F	33	57	60	1	17,6	15,9	- 1,7	13,4	- 2,5	12,2	- 1,2	- 5,4
20	D.R.	H	53	65	40	0,6	14,6	13,4	- 1,2	11,2	- 2,2			
21	Grefe	F	56	67	50	0,7	17,3	14,6	- 2,7	13,4	- 1,2	10,2	- 3,2	- 7,1
22	Curetage*	F	30	54	50	0,9	15,9	13,4	- 2,5	12,2	- 1,2	11,2	- 1	- 4,7
23	Grefe	H	62	57	40	0,7	17,3	14,6	- 2,7	12,2	- 2,4			
	MOYENNE		44,9	60			14,9	12,5	- 2,4	10,9	- 1,6	10,7	0,2	4,2

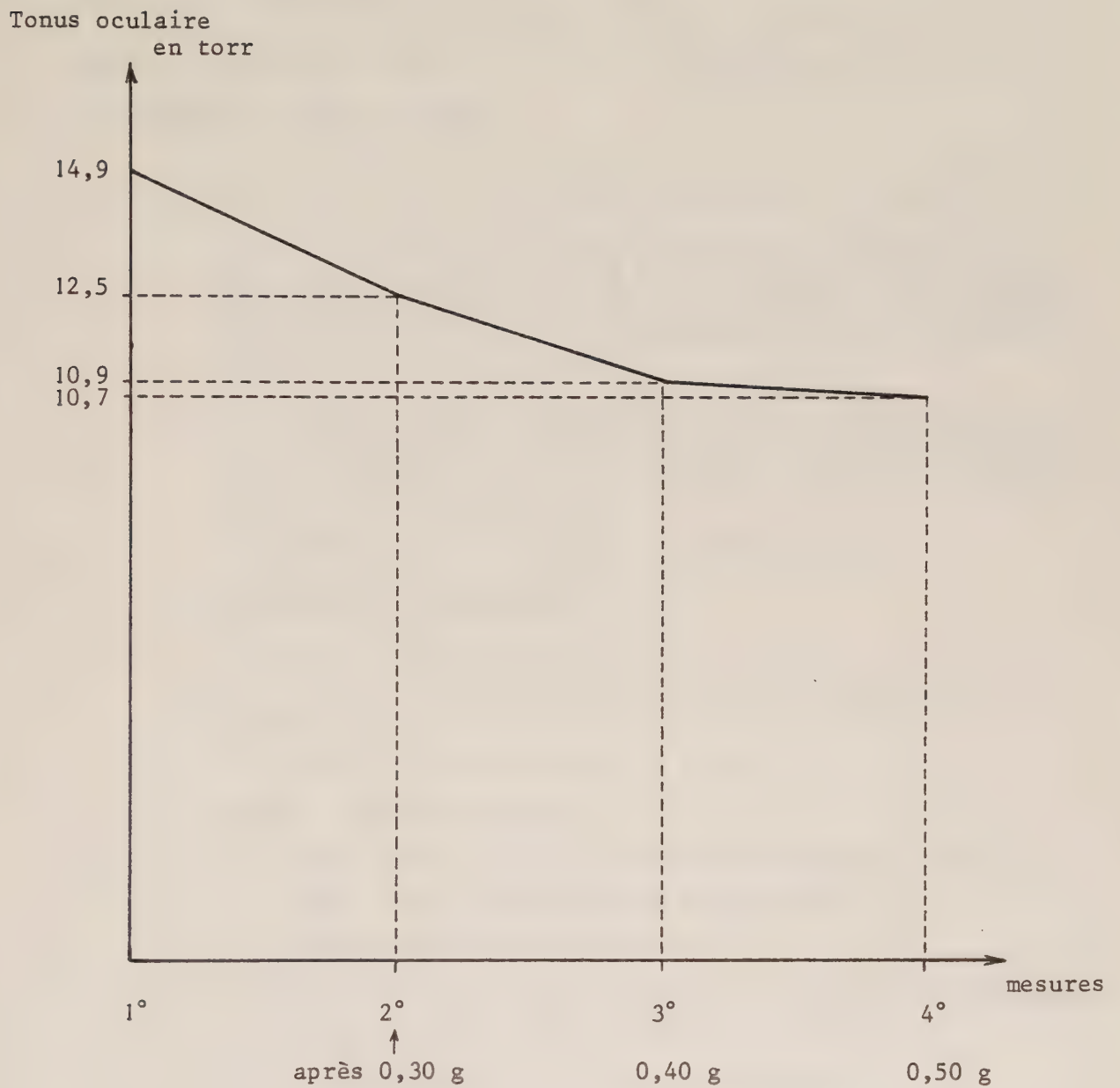
- * : malâdes dont l'anesthésie n'a pas nécessité plus de 0,40 g de THIOFENTAL.

- Mesures : colonne 1 : 1ère mesure
" 2 : 2ème mesure
" 3 : 3ème mesure
" 4 : 4ème mesure
" 1 - 2 : différence entre 1ère et 2ème mesure
" 2 - 3 : " 2ème et 3ème
" 3 - 4 : " 3ème et 4ème
" 1 - 4 : " 1ère et 4ème

- 1 signe - signifie une baisse de tonus
" + " une hausse de tonus.

EVOLUTION DE LA MOYENNE DU TONUS OCULAIRE

Au cours d'une induction par le Thiopental en perfusion



IV - 4ème technique (tableau n° 4, p46').

Hydroxydione + diallyl Nortoxiferine
ou Hydroxydione + anesthésie locale.

Nos mesures ont été pratiquées sur un groupe de 21 malades comprenant 14 hommes et 7 femmes.

L'âge moyen est de 59,4 ans avec des extrêmes à 32 ans et 75 ans.

Le poids varie de 58 kilos à 104 kilos, avec une moyenne de 75,2 kg.

Les résultats obtenus montrent :

- 1° - le tonus oculaire moyen avant l'induction est de 12,8 torr.
- 2° - après l'injection de 500 mg d'Hydroxydione (VIADRIL G^R) en intraveineuse directe, (soit une dose moyenne de 6,6 mg/kg avec des extrêmes à 4,8 mg/kg et 8,6 mg/Kg). On observe une baisse du tonus de 0,5 torr en moyenne portant la pression oculaire moyenne à 12,3 torr.
- 3° - 1 g d'Hydroxydione (500 mg en intraveineuse directe, plus 500 mg en perfusion) soit une dose moyenne de 13,2 mg/kg (valeurs extrêmes 9,6 mg/kg et 172 mg/kg) entraîne une baisse de pression globale de 2,7 torr.
La pression oculaire moyenne est alors de 10,1 torr.
- 4° - après 500 mg d'Hydroxydione :
 - 6 sujets n'ont pas réagi.
 - 8 sujets ont manifesté une élévation importante du tonus oculaire.
 - 7 sujets ont eu une baisse de tonus.
- 5° - après 1 g d'Hydroxydione :
 - 2 sujets n'ont pas eu de variation globale de tonus.
 - 5 sujets ont eu une élévation de leur tonus.
 - 14 sujets ont eu un tonus abaissé.
- 6° - L'intubation est pratiquée selon deux techniques différentes :
 - a/ sous anesthésie locale ;
 - b/ sous pachycurare : le diallyl nortoxiferine
 Ceci nous a conduit à séparer nos sujets en deux groupes :
 - a/ le groupe I constitué de onze sujets intubés sous anesthésie locale et dont :
 - . le tonus oculaire moyen donné par la première mesure est de 12,9 torr (1ère mesure).
 - . après 500 mg d'Hydroxydione sa valeur est de 12 torr soit

un abaissement moyen de 0,9 torr (2ème mesure).

- . 1 g d'Hydroxydione (3ème mesure) provoque une baisse accrue de 0,9 torr, la chute totale étant de 1,8 torr et portant la valeur de la pression oculaire moyenne à 11, 1 torr.
 - . la 4ème mesure 5 minutes après l'intubation donne un tonus moyen à 10,8 torr, la baisse totale étant de 2,1 torr, et avec une diminution de 0,3 torr depuis la 3ème mesure pratiquée avant l'intubation. Ils n'ont pas eu d'élévation du tonus après l'intubation.
- b/ le groupe II constitué de 10 personnes intubées sous pachycurare et dont :
- . le tonus oculaire de la première mesure est de 12,7 torr.
 - . après 500 mg d'Hydroxydione il est de 12,7 torr, soit un abaissement nul. (mais ceci ne porte que sur 10 sujets seulement).
 - . après 1 g d'Hydroxydione (3è mesure) la valeur du tonus oculaire est de 9,1 torr, la baisse totale est de 3,6 torr,
 - . cinq minutes après l'intubation le tonus oculaire est de 10 torr, soit une baisse globale de 2,7 torr, mais une élévation de 0,9 torr à la suite de l'intubation.

TABLEAU n° IV - 4ème technique - INDUCTION : HYDROXYDIONE - NORTOXIFERINE ou ANESTHESIE LOCALE - INTUBATION

N°	INTERVENTION	AGE	SEXE	POIDS	HYDRO-XYDIONE 500mg 1 g mg/kgmg/kg	NORTOXI- FERINE mg / kg ou AL	M E S U R E S													
							M		E		S		U		R		E		S	
							1	2	1 - 2	3	1 - 3	4	3 - 4	1 - 4						
1	Cataracte	H	70	75	6,6 13,2	0,10	12,2	14,6	+ 2,4	12,2	0	14,6	+ 2,4	+ 2,4	- 1,7	0				
2	Cataracte	H	71	70	7,1 14,2	AL 0	10,2	8,5	- 1,7	7,1	- 3,1	8,5	+ 1,4	- 1,7	0	0				
3	Cataracte	H	75	65	7,7 15,4	AL 0	10,2	10,2	0	14,6	+ 4,4	10,2	- 4,4	0	0	0				
4	Cataracte	F	62	64	7,8 15,6	0,12	8,5	14,6	+ 6,1	14,6	+ 6,1	14,6	0	+ 6,1	- 4,9	- 2				
5	Cataracte	H	60	75	6,6 13,2	AL 0	13,4	11,2	- 2,2	10,2	- 3,2	8,5	- 1,7	- 4,9	0	0				
6	Cataracte	H	67	90	5,5 11	AL 0	12,2	13,4	+ 1,2	10,2	- 2	10,2	0	- 2	- 6,6	- 7,1				
7	Cataracte	H	53	104	4,8 9,6	0,09	12,2	12,2	0	5,6	- 6,6	5,6	0	- 6,6	0	0				
8	Cataracte	H	71	72	6,9 13,8	0,11	17,3	15,9	- 1,4	12,2	- 5,1	10,2	- 2	- 7,1	0	0				
9	Cataracte	H	65	72	6,9 13,8	AL 0	13,4	13,4	0	14,6	+ 1,2	13,4	+ 8,8	+ 8	- 4,4	- 8,7				
10	Cataracte	F	64	73	6,8 13,6	AL 0	7,9	10,2	+ 2,3	7,1	- 0,8	15,9	+ 1,7	- 4,4	- 6,6	- 8,7				
11	Cataracte	F	63	64	7,8 15,6	AL 0	14,6	17,3	+ 2,7	8,5	- 6,1	10,2	+ 8,8	- 4,4	- 6,6	- 8,7				
12	Cataracte	H	68	69	7,2 14,4	0,11	14,6	12,2	- 2,4	7,1	- 7,5	5,9	+ 1,7	- 4,4	- 6,6	- 8,7				
13	Cataracte	F	72	66	7,5 15	0,09	12,2	12,2	0	5,6	- 6,6	5,6	0	- 6,6	- 8,7	- 8,7				
14	Cataracte	H	64	82	6 12	AL 0	7,9	10,2	+ 2,3	7,1	- 0,8	15,9	+ 8,8	+ 8	- 4,4	- 8,7				
15	Cataracte	H	62	91	5,5 11	AL 0	13,4	11,2	- 2,2	10,2	- 3,2	8,5	- 1,7	- 4,9	- 4,9	- 4,9				
16	Cataracte	H	68	101	4,9 9,8	AL 0	13,4	13,4	0	14,6	+ 1,2	13,4	- 1,2	0	- 4,9	- 4,9				

17	D.R.	F	32	66	7,5	15	0,09	10,2	8,5	- 1,7	7,1	- 3,1	8,5	+ 1,4	1,7
18	D.R.	F	35	83	6	12	0,09	12,2	14,6	+ 2,4	12,2	0	14,6	- 2,4	+ 2,4
19	D.R.	F	50	67	7,4	14,8	AL 0	12,2	13,6	+ 1,2	10,2	- 2	10,2	0	2
20	D.R.	H	40	58	8,6	17,2	AL	10,2	10,2	0	14,6	+ 4,4	10,2	- 4,4	0
21	Grefte	H	35	72	6,9	13,8	0,09	14,6	12,2	- 2,4	7,1	- 7,5	5,9	- 1,2	- 8,7
	MOYENNE		59,4	75,2	6,6	13,2		12,8	12,3	- 0,5	10,1	2,7			
	Groupe I							12,9	12	- 0,9	11,1	- 1,8	10,8	- 0,3	- 2,1
	Groupe II							12,7	12,7	0	9,1	- 3,6	10	+ 2,7	- 0,9

- DR : décollement de rétine

- Mesures : colonne 1 : 1ère mesure

" 2 : 2ème mesure

" 3 : 3ème colonne

" 4 : 4ème colonne

" 1 - 2 : différence entre 1ère et 2ème mesure

" 1 - 3 : " 1ère et 3ème mesure

" 3 - 4 : " 3ème et 4ème mesure

" 1 - 4 : " 1ère et 4ème mesure

- groupe I : malades intubés sous anesthésie locale

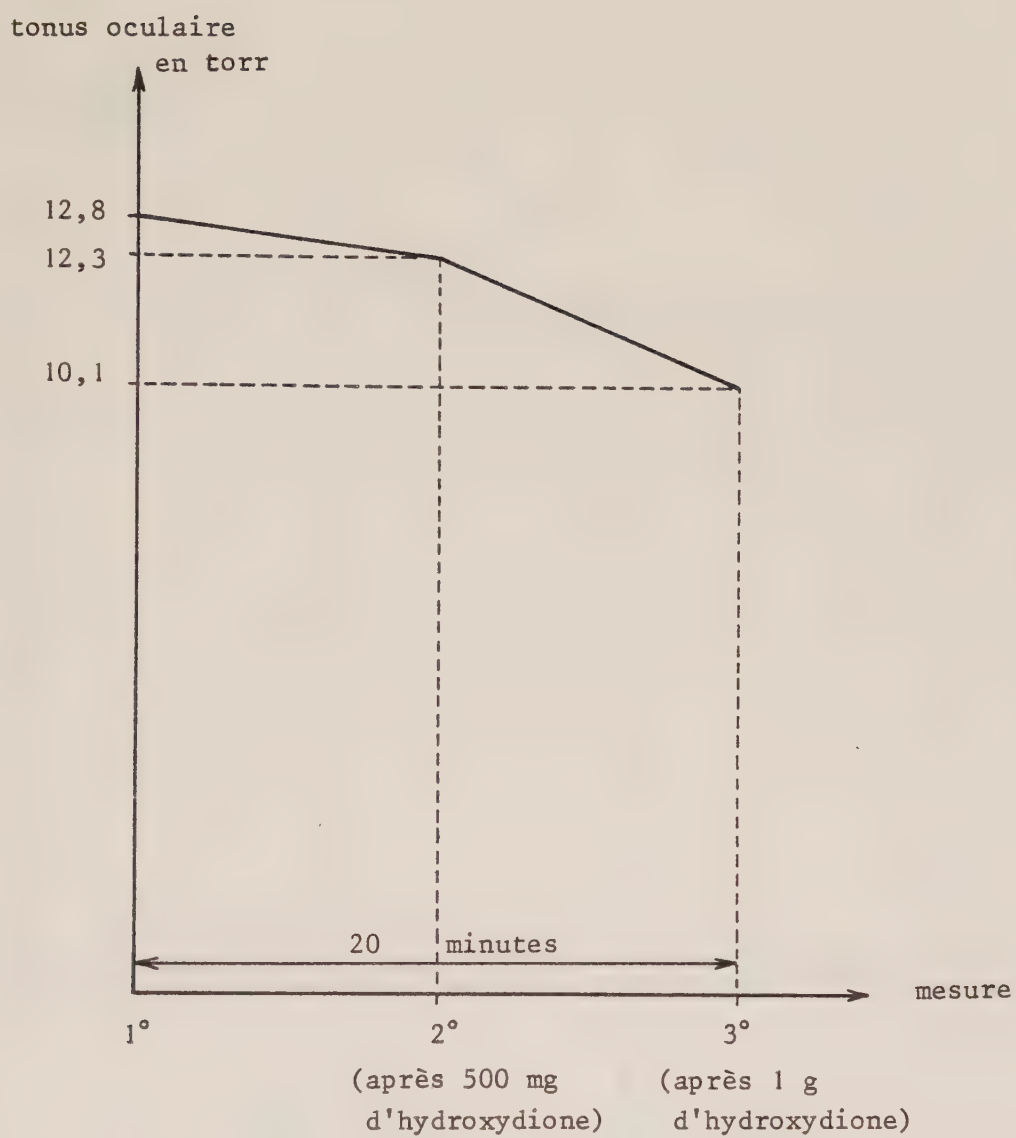
" II : " sous Nortoxiferrine

- signe = indique une baisse de tonus

" + " une hausse de tonus.

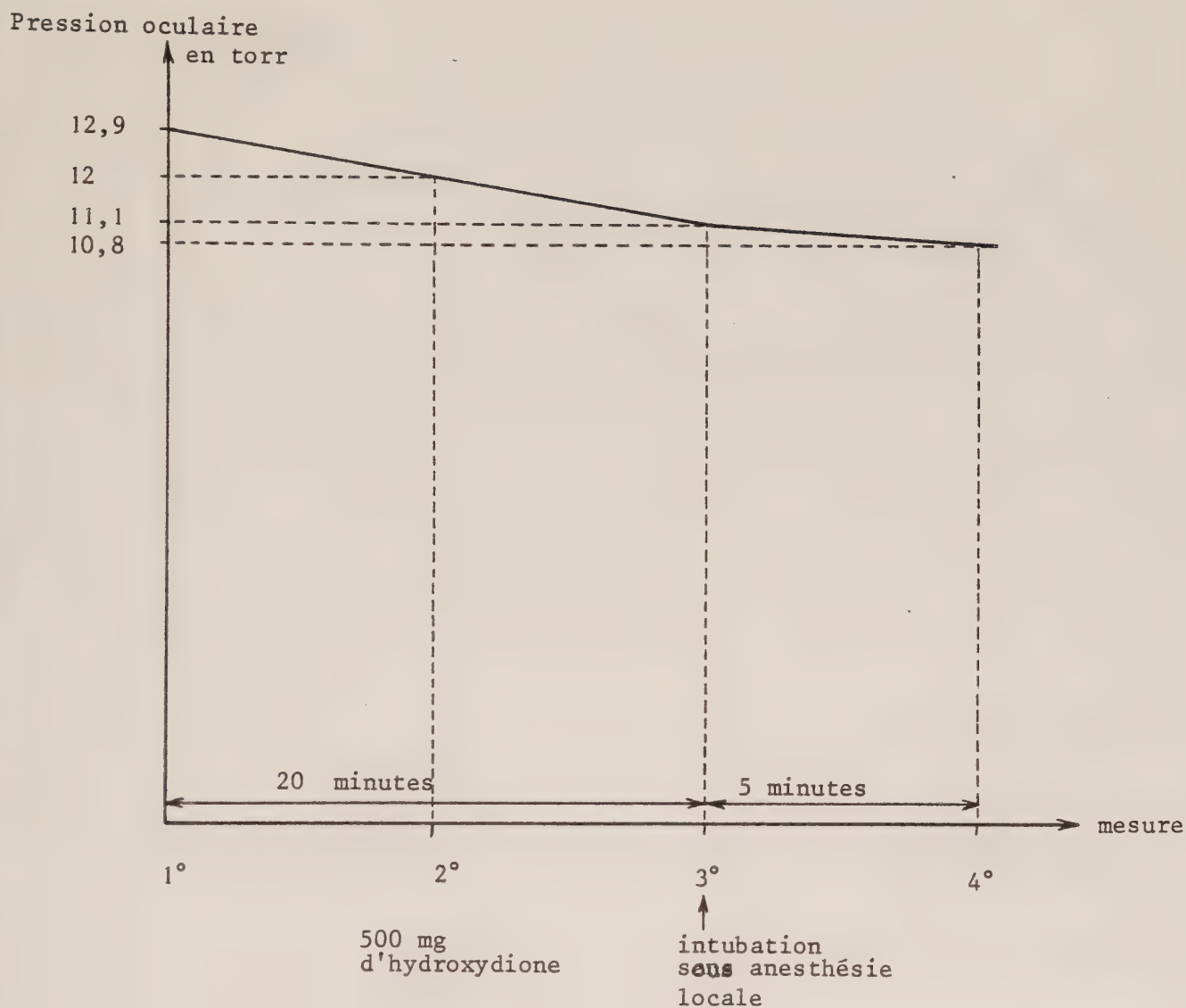
EVOLUTION DE LA MOYENNE DU TONUS OCULAIRE

Après 500 mg et 1 g d'hydroxydione



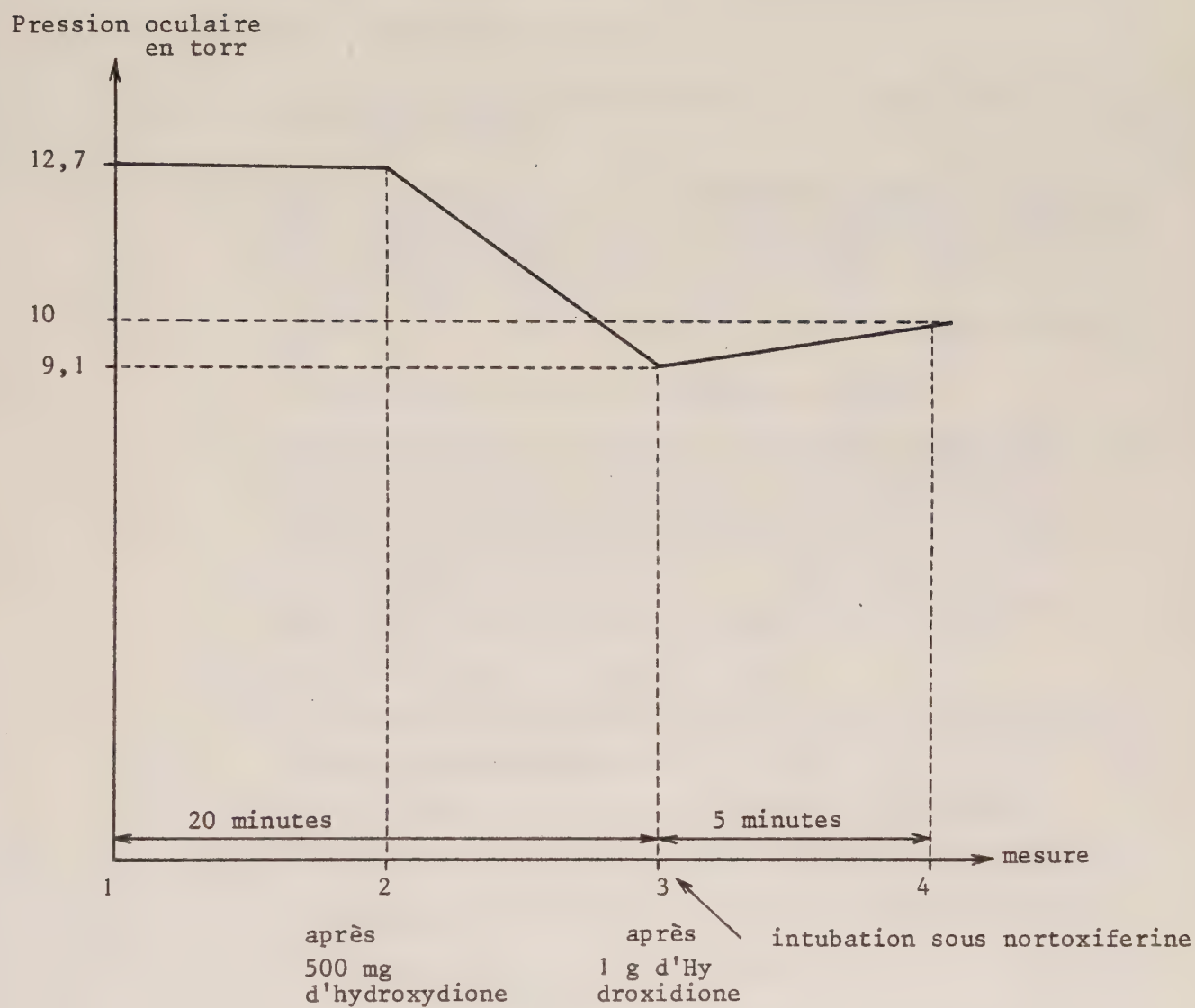
EVOLUTION DE LA MOYENNE DES TONUS OCULAIRE

Pendant une induction à l'hydroxydione avec intubation sous Anesthésie locale (Groupe I)



EVOLUTION DE LA MOYENNE DES TONUS

Au cours d'une induction à l'hydroxydione
avec intubation sous nortoxiferine. (Groupe II)



V - 5ème technique (tableau n° 5, p.51').

PROPANIDIDE + NORTOXIFERINE

Cette technique d'induction anesthésique a été utilisée sur un groupe de 23 malades comprenant 11 hommes et 12 femmes.

La moyenne d'âge est de 27,2 ans. L'âge maximum est de 38 ans, le minimum de 17 ans.

Le poids varie de 46 kilos à 75 kilos, le poids moyen est de 63,2 kg.

Nous constatons d'après nos mesures :

1° - la pression oculaire moyenne est de 15,3 torr avant l'induction (1ère mesure).

2° - après le passage de 1 g de PROPANIDIDE (EPONTOL^R) soit une moyenne de 16 mg/kg avec des valeurs extrêmes de 20 mg/kg et de 13 mg/kg. Le tonus oculaire a une valeur moyenne de 13,4 torr soit une baisse moyenne de 1,9 torr.

2 sujets ont eu une élévation de tonus de 6,6 torr en moyenne.

Le tonus oculaire d'un seul sujet n'a pas varié.

3° - la curarisation par le diallyl Nortoferrine (ALLOFERINE^R) accentue cette baisse de tonus de 1,7 torr en moyenne.

Le tonus oculaire moyen est alors abaissé de 3,6 torr de façon globale et a une valeur de 11,7 torr.

La dose moyenne de pachycurare injectée est de 6,4 mg par malade soit 1 mg pour 10 kg de poids.

4° - après l'intubation, on constate que :

a/ la pression oculaire est remontée de 1,6 torr en moyenne. Elle atteint une valeur de 13,3 torr.

b/ cinq malades ont gardé une valeur de tonus stable.

Le tonus oculaire de deux malades seulement a baissé.

Dans tous les autres cas, il y a une élévation de tonus (16 malades).

c/ la baisse moyenne globale du tonus est de 2 torr (13,3 au lieu de 15,3 torr).

- 5 malades (21,7 %) n'ont pas eu de variation globale du tonus.

- le tonus oculaire s'est élevé dans 4 cas (maximum 4,7 torr, minimum 2,4 torr) d'une valeur moyenne de 3,5 torr.

N°	INTERVENTION	SEXE	AGE	POIDS	PROPA- NIDIDE mg/kg	NORTOXI- FERINE mg/kg	M E S U R E S							
							1	2	1 - 2	3	1 - 3	4	3 - 4	1 - 4
1	Extraction dentaire	F	32	50	20	0,10	11,2	17,3	+ 6,1	15,9	+ 4,7	15,9	0	+ 4,7
2	"	F	15	46	22	0,11	10,2	17,3	+ 7,1	14,6	+ 4,4	14,6	0	+ 4,4
3	"	F	35	52	19	0,10	17,3	12,2	- 5,1	12,2	- 5,1	14,6	+ 2,4	- 2,7
4	"	H	25	64	16	0,11	13,4	10,2	- 3,2	10,2	- 3,2	12,2	+ 2,2	- 1,2
5	"	H	20	69	14	0,10	14,6	12,2	- 2,4	10,2	- 4,4	17,3	+ 7,1	+ 2,7
6	"	H	32	72	13	0,10	14,6	13,4	- 1,2	12,2	- 2,4	13,4	+ 1,2	- 1,2
7	"	H	17	55	18	0,11	20,6	17,3	- 3,3	12,2	- 8,4	10,2	- 2	- 10,4
8	"	H	23	60	16	0,10	17,3	14,6	- 2,7	12,2	- 5,1	10,2	- 2	- 7,1
9	"	F	37	54	18	0,11	13,4	10,2	- 3,2	10,2	- 3,2	12,2	+ 2	- 1,2
10	"	F	25	58	17	0,10	18,9	15,9	- 3	10,2	- 8,7	12,2	+ 2	- 6,7
11	"	F	30	52	19	0,09	15,9	13,4	- 2,5	9,4	- 6,5	11,2	+ 1,8	- 4,7
12	"	F	35	62	16	0,10	14,6	12,2	- 2,4	12,2	- 2,4	14,6	+ 2,4	0
13	"	F	21	67	15	0,10	13,4	11,2	- 2,2	11,2	- 2,2	13,4	+ 2,2	0
14	"	H	21	70	14	0,10	17,3	12,2	- 5,1	12,2	- 5,1	14,6	+ 2,4	- 2,7
15	"	H	27	75	13	0,11	13,4	12,2	- 1,2	11,2	- 2,2	13,4	+ 2,2	0
16	"	H	26	68	15	0,10	13,4	10,2	- 3,2	10,2	- 3,2	12,2	+ 2,0	- 1,2

17		H	30	69	14	0,12	20,6	17,3	- 3,3	12,2	- 8,4	12,2	0	- 8,4
18	"	F	38	64	16	0,09	13,4	10,2	- 3,2	10,2	- 3,2	12,2	+ 2	- 1,2
19	"	F	32	70	14	0,10	17,3	14,6	- 2,7	14,6	- 2,7	14,6	0	- 2,7
20	"	F	35	61	16	0,09	12,2	12,2	0	12,2	0	14,6	+ 2,4	+ 2,4
21	"	H	25	73	14	0,09	14,6	13,4	- 1,2	12,2	- 2,4	14,6	+ 2,4	0
22	"	H	19	75	13	0,10	20,6	17,3	- 3,3	12,2	- 8,4	12,2	0	- 8,4
23	"	H	26	67	15	0,10	13,4	10,2	- 3,2	10,2	- 3,2	13,4	+ 3,2	0
	MOYENNE		27,2	63,2	16	0,10	15,3	13,4	- 1,9	11,7	3,6	13,3	1,6	2

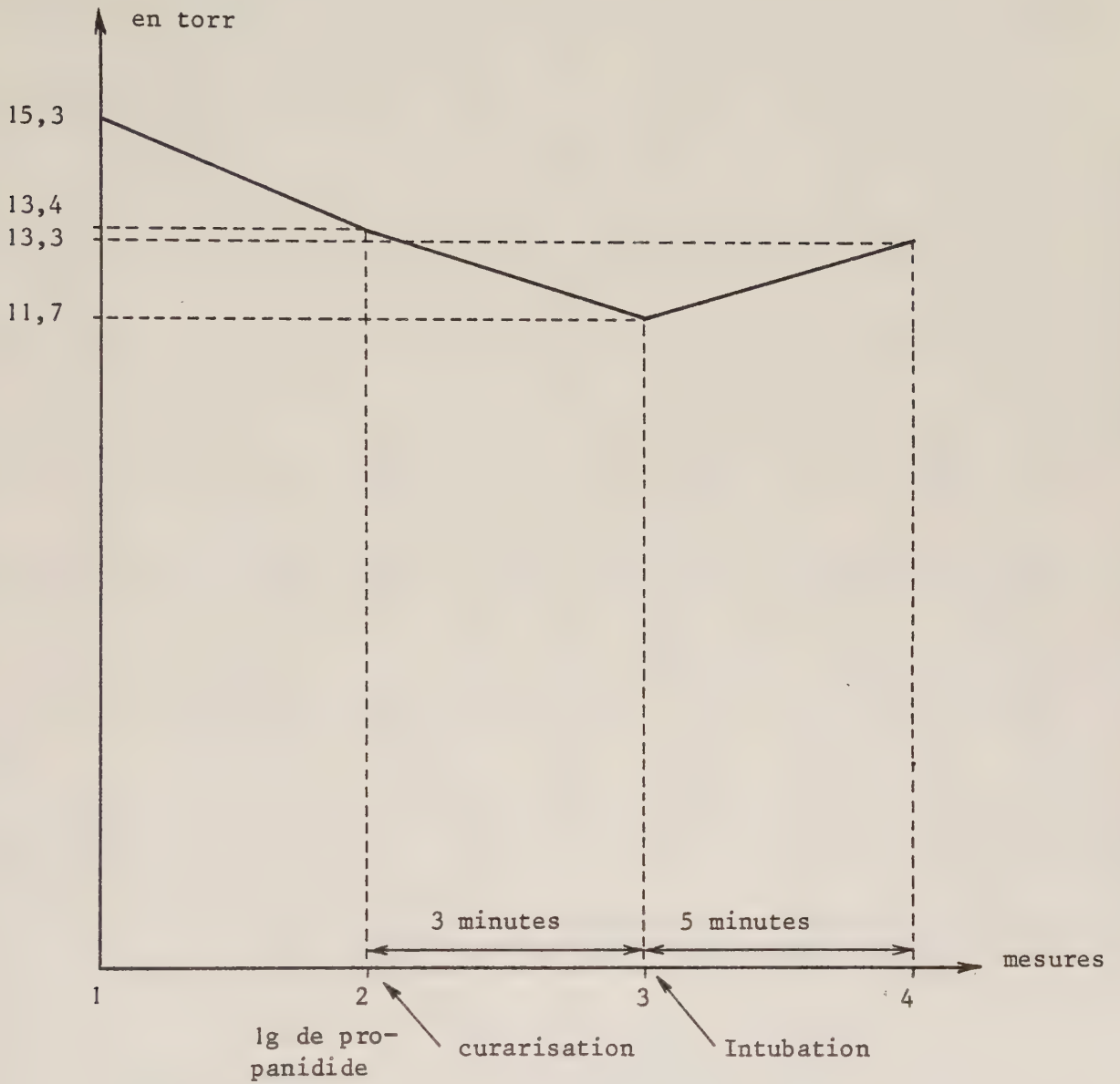
- Mesures : colonne 1 : 1ère mesure
" 2 : 2ème mesure
" 3 : 3ème mesure
" 4 : 4ème mesure
" 1 - 2 : différence entre 1ère et 2ème mesure
" 1 - 3 : " 1ère et 3ème mesure
" 3 - 4 : " 3ème et 4ème mesure
" 1 - 4 : " 1ère et 4ème mesure

- 1 signe - signifie une baisse de tonus
" + " une hausse de tonus.

EVOLUTION DE LA MOYENNE DES TONUS OCULAIRE

Au cours d'une induction au propanidide
et intubation sous nortoxiferine

Pression oculaire



T A B L E A U G E N E R A L - M O Y E N N E D E S R E S U L T A T S

DIFFERENTES TECHNIQUES	Nombre	Poids	Age	1	2	1 - 2	3	1 - 3	2 - 3	4	3 - 4	1 - 4
THIOPENTAL	23	60	44,9	14,9	12,5	- 2,4	10,9	- 4	- 1,6	10,7	- 0,2	- 4,2
THIOPENTAL NORTOXIFERINE INTUBATION	21	68,8	57,8	15,7	10,9	- 4,8	8,9	- 6,8	- 2			
CT 1 341	26	56,5	41,5	14,5	12,2	- 2,3						
CT 1 341 NORTOXIFERINE	26	56,5	41,5	14,5	12,2	- 2,3	10,3	- 4,2	- 1,9			
CT 1 341 NORTOXIFERINE INTUBATION	26	56,5	41,5	14,5	12,2	- 2,3	10,3	- 4,2	- 1,9	12,4	+ 2,1	- 2,1
THIOPENTAL NORTOXIFERINE INTUBATION CT 1 341	21	68,8	57,8	15,7	10,9	- 4,8	8,9	- 6,8	- 2	11,5	+ 2,6	- 4,2
HYDROXYDIONE	21	75,2	59,4	12,8	12,3	- 0,5	10,1	- 2,7	- 2,2			
HYDROXYDIONE ANESTHESIE LOCALE INTUBATION	11			12,9	12	- 0,9	11,1	- 1,8	- 0,9	10,8	- 0,3	- 2,1
HYDROXYDIONE NORTOXIFERINE INTUBATION	10			12,7	12,7	0	9,1	- 3,6	- 3,6	10	+ 0,9	- 2,7
PROPANIDIDE NORTOXIFERINE INTUBATION	23	63,2		15,3	13,4	- 1,9	11,7	- 3,6	- 1,7	13,3	+ 1,6	- 2

CONCLUSIONS

Le but de ce travail a été d'étudier l'influence de diverses techniques d'induction anesthésiques sur le tonus oculaire. Cette évolution du tonus oculaire par anesthésique est compliquée autant par la diversité des causes susceptibles de le modifier que par le nombre de produits utilisés en anesthésiologie et leurs interférences possibles.

L'expérimentation clinique ne permet pas de dissocier de façon rigoureuse les divers éléments constitutifs des modifications de la pression oculaire ; seul un aperçu global du retentissement de l'induction anesthésique sur le tonus peut être donné.

Nous avons néanmoins essayé, dans la mesure du possible, de différencier l'action de chaque drogue.

Mais le nombre limité des sujets étudiés pour chaque technique anesthésique ne nous permet pas d'en tirer des conclusions certaines et ce travail n'est qu'un bien modeste aperçu des effets des drogues anesthésiques sur le tonus oculaire.

De plus, cette chirurgie céphalique ne nous a pas permis de voir les modifications ultérieures du tonus en peropératoire. Mais les mesures effectuées cinq minutes après l'induction en sont un bon reflet.

Sur un groupe de 114 malades ayant reçu une heure avant une prémédication comportant ALIMEMAZINE (THERALENE^R) 25 mg et ATROPINE 0,50 mg, nous avons retrouvé un tonus oculaire moyen de 14,6 torr.

Le THIOPENTAL en perfusion entraîne une baisse certaine du tonus oculaire augmentant avec la dose injectée. Cette baisse est limitée à 4 torr en moyenne malgré l'augmentation des doses. Il est intéressant de noter que cette technique permet une hypotonie constante et non pas en dents de scie comme l'injection Flash.

Le CT 1 341 (ALPHATESINE^R) en perfusion (1,9 mg/kg) entraîne une baisse de tonus de 2,3 torr en moyenne. Cette baisse est faible mais l'hypotonie obtenue est régulière.

- 13,3 mg/kg d'HYDROXYDIONE (VIADRIL G^R) entraînent au bout de 20 minutes une baisse moyenne du tonus de 2,7 torr hypotonie qui semble de meilleure qualité que celle obtenue par le CT 1 341 (ALPHATESINE^R).

- une dose de 16,6 mg/kg de PROPANIDIDE (EPONTOL^R) provoque une chute du tonus de 1,9 torr en moyenne. Comme nous le pressentions, cet anesthésique semble peu adapté à la chirurgie oculaire, d'autant plus qu'il engendre une hypotonie instable.

- la NORTOXIFERINE (ALLOFERINE^R) (0,1 mg/kg) accentue l'hypotonie des narcotiques de 2 torr en moyenne dans tous les cas.

- l'intubation sous NORTOXIFERINE entraîne toujours une réascension du tonus oculaire, ce qui n'est pas le cas lorsque l'intubation a lieu sous anesthésie locale.

Au cours de cette étude,, nous n'avons pas cru bon de citer les quelques mesures concernant d'autres techniques anesthésiques à base de KETAMINE (KETALAR^R) et d'HALOTHANE (FLUOTHANE^R) car elles portaient sur un trop petit nombre de malades, mais elles correspondaient en tout point à ce que l'on peut lire dans la littérature : excellente hypotonie de l'HALOTHANE, hépertonie constante avec la KETAMINE.

Nous aimerions, au terme de cette étude, proposer une technique anesthésique idéale pour la chirurgie ophtalmologique à globe ouvert. Malheureusement, ceci est impossible car il faut avant tout tenir compte du terrain du malade. Aussi, choisissons-nous celle qui nous paraît être la mieux adaptée à l'état de nos patients :

En général, nous n'utilisons jamais le THIOPENTAL (NESDONAL^R) seul, pour éviter les surdosages (interventions de quarante-cinq minutes et plus). Il nous est utile par contre associé :

- à la Neuroleptanalgie chez les patients jeunes,
- au CT 1 341 (ALPHATESINE^R) pour permettre une action plus fidèle de cette dernière.

Nous utilisons l'HALOTHANE quand l'état cardiovasculaire et hépatique du sujet le permet et lorsque l'administration précédente de ce gaz remonte à plus de six mois.

Chez les sujets en mauvais état général et porteurs de tares (éthylisme, insuffisant respiratoire, ...) nous préférons l'anesthésie à base d'HYDROXYDIONE (VIADRIL G^R).

Une curarisation efficace à l'aide d'un pachycurare (ALLOFERINE) nous paraît, au terme de cette étude, indispensable, nos seules contre-indications à la curarisation restant la myopathie, la maladie de STEINERT, l'insuffisance respiratoire.

Nous n'utilisons jamais de leptocurare inutiles et parfois dangereux en chirurgie gériatrique.

Evidemment, une anesthésie profonde associée à une excellente ventilation est indispensable à l'obtention d'une bonne hypotonie, mais le but de ce travail n'est pas d'étudier la technique anesthésique en chirurgie ophtalmologique.

Le Président de la Thèse,

Dr G. BONAMOUR

Le Directeur de l'U.E.R. LYON-NORD

Professeur Agrégé J.P. NEIDHARDT

VU et PERMIS d'IMPRIMER
LYON, le 2 février 1978

Le Président de l'Université CLAUDE-BERNARD LYON I

Professeur D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - ADAMS A.K., BARNETT C.
Anesthesia and intra-ocular pressure.
Anesthesia, 1966, 21 - 2, 202-212.
- 2 - AL ABRAK M.H., SAMUEL J.R.
Effects of general anaesthesia on the intra-ocular pressure on man.
Triehloroethylene in nitrous oxide and oxygen.
Brit. J. ophthalmol. GB, 1975, 59 - 2, 107-110.
- 3 - ALADINSKAYA L.V.
The effect of different types of modern general anaesthesia on intra-orbital tension.
Vestn. Oftal, 1962, 75, 12-17.
- 4 - ALGAN B. et coll.
L'anesthésie générale en chirurgie ophtalmologique infantile.
Anesth. Analg. Reau, 1961, 18 - 4, 549 - 554.
- 5 - ALGAN B., PIERRE I., MEDOT A., MARTINELLE F.
Note, experience sur l'utilisation du diazepam en chirurgie ophtalmologique.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2, 237 - 241.
- 6 - ALGAN B., PIERRE I., BARIS A., MARCHAL H.
Considérations sur l'anesthésie itérative à l'halothane en chirurgie ophtalmologique pédiatrique.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2 231 - 232.
- 7 - ALGAN B. et coll.
A propos de complications oculaires induites par l'utilisation des parasympatholytiques en neuroleptanalgesie et en anesthésie générale.
Bull. Soc. Ophtal. Belge, 1972, 160 - 2, 607 - 618.
- 8 - ALGAN B. et coll.
Les anesthésiques en ophtalmologie.
Paris, DOIN, 1974,
- 9 - AMIN E. et coll.
Effect of succinylcholine on intra-ocular pressure.
Bull. ophtal. Soc. Egypt, 1969 62 103 - 108.
- 10 - ANDERSON D.R. et coll.
The influence of position on intra-ocular pressure.
Invest. ophtal., 1973, 12, 204 - 212.

- 11 - ARAIEV L.M., KOCHMARSRYAYA A.N., RAKHLINA I.D.
System c anesthesia in anti-glaucomatous operations.
Oftal. Zh. 1972 27 171.
- 12 - ARMALY M.F.
Schiötz tonometer calibration and applanation tonometry.
A.M.A. Arch. Ophtal., 1960, 64, 426 - 432.
- 13 - ARTIFONI E., SALVONI I., SALVI G., FROSINI R.
Possibilità e limite d'impiego della ketamina nell'anesthesia per la
chirurgia oculare.
Acta anesthesia Ital., 1973 24 - 5 557 - 563.
- 14 - ATKINSON W.S.
Anesthesia in ophtalmology.
Ch. C. Thomas. Springfield, 1965.
- 15 - AUGSBORGER A., TERRY J.E.
Non contact and mackay maig tonometry comparison in patients ages 75 or
85 years.
Amer. J. optom. physiol. opt. U.S.A., 1977, 54 - 1 31 - 34.
- 16 - AUSINSCH B., GRAVES S.A., MUNSON E.S., LEVY N.S.
Intra-ocular pressures in children during isoflurane and halothane anes-
thesia.
Anesthesiology, U.S.A., 1975 42 - 2 167 - 172.
- 17 - AUSINSCH B., RAYBURN R.L., MUNSON E.S., LEVY N.S.
Hetamine and intra-ocular pressure in children.
Anaesth. ans Analg. U.S.A., 1976, 55 - 6, 773 - 775.
- 18 - AVDIKICH A.A.
The correlation between general arterial pressure and intra-ocular pres-
sure.
Vestn. oftal. 1968, 81, 31 - 32.
- 19 - BACH Y RITA P. et coll.
Effect of continuous intra-venous succinylcholine drip on intra-ocular
muscle tension.
Proc. West. Pharmacol. Soc., 1969, 12 5 - 6.
- 20* - BAHLMANN G., PAUL W., STILLER D.
Akuter intra-ocular druekaustieg bei chronischer hämodialyse.
Zges innere med dtseh, 1974, 29 13, 549 - 553.
- 21 - BAIN W.E., MAURICE D.M.
Physiological variations in the intra-ocular pressure.
Trans. Ophtal. Soc. U.K., 1960, 79 249.
- 22 - BALMUKHANOV A.
Oscillographic investigations of the vascular torre in ocular surgery.
Vestn. oftal., 1965 78 78.

- 23 - BARANY E., KINSEU V.E.
The rate of flow of aqueous humor.
Amer. J. ophtalmol. 1949 32.
- 24 - BARANY E.
Action of eserine hexamethonium and atropine on outflow resistance of monkey eyes indicating that eserine releases acetylcholine besides protecting it.
Documenta. ophtal., 1966, 20 150.
- 25* - BARBIERI G.C., FOCHERINI M.
L'anesthesia per la chirurgia ocular secondo le attuali tendenze considerazioni critiche alla luce delle nostre più recenti esperienze.
Boll. Soc. Med. Chir. Madera, 1967 56 891.
- 26 - BECHETOILLE A., BRACHETA, SARRAUX H.
Rappel anatomique (Minochirurgie des glaucomes)
Bull. Soc. ophtalmol. FR, 1976, Rapport annuel.
- 27 - BECHETOILLE A., BRACHET A., SARRAUX H.
Les bases théoriques de la microchirurgie des glaucomes.
Bull. Soc. ophtalmol. Fr. 1976, Rapport annuel.
- 28 - BECKER B.
The mechanism of the fall in intra-ocular pressure induced by carbonic anhydrase inhibition diamox.
Amer. J. opht., 1955, 39.
- 29 - BEGHER - SERAFINI A.
Two thousand cases of anesthesia with halothane in ophtalmic surgery.
Congr. Mund. Anaesthésiol., 1965, II, 59.
- 30 - BELIAKOV V.A., ORLOV N.A.
The choice of a general anaesthesia in ocular surgery.
Oftal Zh., 1972, 27 166.
- 31 - BENGTTSSON B.
Some factors affecting the distribution of intra-ocular pressure in population.
Acta. ophtalmol. Denen, 1972, 50 - 1 33 - 46.
- 32 - BENJUMEDA A., RUIZ M., CONSTANTINO M.
Some aspects of neuroleptanalgesia and its effects on ocular tension.
Zrch. Soc. ophtalmol. amer., 1967, 27 - 9, 909 - 922.
- 33 - BERARD P.V., PEYTRAUD J.
L'anesthésie générale dans la chirurgie à globe ouvert.
Bull. Soc. ophtal. Franc. 1965, 65, 9, 805 - 807.
- 34 - BERARD P.V., PEYTRAUD J.
L'anesthésie générale en ophtalmologie.
Arch. Ophtalmol. Franc, 1966, 26 - 2, 200.

- 35 - BESSIERE (ED.)
Aspects physiopathologiques des modifications de la tension oculaire.
Paris Masson, 1973, 1 - 200.
- 36 - BHATIA R.P.S., MEHRA K.S.
Effect of intra-ocular surgery on the tension of the over eye.
Internation. Surg. U.S.A., 1976, 61 6 et 7.
- 37 - BIETTI G., VIRNO M., PELORI-GERALDI J., PELLEGRINO N., MOTOLESE E.
Possibility of isopioterol therapy with soft contact lenses : ocular hypotension without systemic effects.
Ann. Ophtalmol. U.S.A. 1976, 8 7 819 - 829.
- 38* - BILLIG A., BIHLER K.
Das verhalten des intra okularen druckes inter neuroleptanalgesic nach vorberiger verabreichung von Diamox.
Prakt anasth wiederbeled intensiv therap. Dtsch, 1974, 9 1, 28 - 33.
- 39 - BLUMENTHAL M., BEST M., GALIN M., GITTER K.
Ocular circulation : analysis of the effect of induced ocular hypertension on retinal and choroïdal blood flow in man.
Amer. J. ophtal., 1971, 71, 819.
- 40 - BONNET M.
Les complications générales post-opératoires en ophtalmologie.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2, 287 - 303.
- 41 - BONOMI L., TOMAZZOLI L., JARIA D.
An improved model of experimentally induced ocular hypertension in the rabbit.
Invest. ophtalmol. U.S.A., 1976, 15 9, 781 - 784.
- 42 - BOWEN D.J., MAC GRAND J.C., PALMER R.J.
Intra-ocular pressures after suxametonium and endotracheal intubation in patient pretreated with pancuronium.
Brit. J. Anaesth. GB, 1976, 48, 12, 1201 - 1205.
- 43 - BRENDEL B., WAYS M.
Ocular hypertension in general halothane anaesthesia.
Klin. OGNA, 1969, 39, 463.
- 44 - BRIAN, SMITH R.
Effect of anesthetic drugs and muscle relaxants on intraocular pressure.
Ann. ophtalmol. 1973, 13, 21 - 33.
- 45 - BRODOWSKY R.
Narco-ataroglgésie pour la chirurgie de la cataracte (étude de 100 cas).
Ann. Anesth. Fr., 1969, 10, 2, 247 - 250.
- 46* - BUCCI M.G., SANTILLA C.
Indagine sperimentale sul comportamento della pressione endoculare in apnea.
Bull. Oculist., 1970, 49, 207 - 218.

- 47 - BURN R.A.
Selection of anaesthesia for ophtalmic surgery.
Proc. Roy. Soc. Med., 1963, 56, 979.
- 48 - BURN R.A., KNIGHT P.
Anaesthesia in ophtalmic surgery.
Brit. J. Hosp. Med., 1969, 2 - 9, 1527 - 1544.
- 49 - CAMPAN L., COUADAU A.
Modifications de la tension du globe oculaire dues à la narcose, au curare et aux ganglioplégiques.
Anesth. Analg., 1952, 9, 204 - 211.
- 50 - CAMPAN L., ESPAGNO M. Th., COUADAU A., GUIBERT M.
L'urée à petite dose en ophtalmologie.
Ann. Anesth. Fr., 1969, 10 - 2, 209 - 211.
- 51 - CAMPAN L., COUADAU A., COUADAU H.
Le tonus oculaire au cours d'un type de narco-atanalgésie au diazepam.
Ann. Anesth. Fr., 1969, 10 - 2, 199 - 202.
- 52 - CARBALLO A.S.
Use of acetazolamide in anaesthesia for ophtalmic surgery.
Canad. J. Ophthal., 1966, 1, 112 - 116.
- 53 - CHABOT J., SOUFRIN P., SABATHIE M., GUERBER J.
Note sur l'intérêt d'un modérateur de saignement en chirurgie ophtalmologique.
Ann. Anesth. Fr., 1965, 6, 63.
- 54 - COLLET J.
Influence de l'anesthésie générale sur la tension intra-oculaire.
Acta. Anaesth. Belg., 1960, 2, 77 - 153.
- 55 - COLLINS C.C. et coll.
Succinylcholine, ocular pressure and extra-ocular muscle tension in cats and rabbits.
J. Appl. Physiol, 1972, 33, 788 - 791.
- 56 - CONQUET P., PLAZONNET B., LE DOUAREC J.C.
Arachidonic acid induced elevation of intra ocular pressure and anti-inflammatory agents.
Invest. Ophthalmol. U.S.A., 1975, 14 - 10, 772 - 775.
- 57 - COUADAU A., CAMPAN L.
Anesthésie et chirurgie ophtalmologique. Etude critique.
Arch. ophtal., 1952, 12, 757 - 770.
- 58 - COUADAU A., CAMPAN L.
Action de la narcose du curare et des ganglioplégiques sur la tension du globe oculaire.
Arch. ophtal., 1952, 12, 287 - 295.

- 59 - COUADAU A., CAMPAN L., COUADAU H.
L'anesthésie en chirurgie ophtalmologique. Principes de toujours - techniques d'aujourd'hui.
Arch. Ophtal., 1964, 24, 333 - 344.
- 60 - COUADAU A. et H.
Le tonus oculaire au cours d'un type de narco atanalgésie au diazépam.
Ann. Anesth. Fr., 1969, 10, 199.
- 61 - CRAYTHORNE N.W.B. et coll.
The effect of succinylcholine on intra-ocular pressure in adults, infants and children during general anesthesia.
Anesthesiology, 1960, 21, 59 - 63.
- 62 - DEGENNE S.
L'anesthésie intraveineuse chez le nourrisson en ophtalmologie et en oto-rhino-laryngologie.
Arch. Ophtal., 1967, 27, 3.
- 63 - DEGENNE S., BENCK P., GERNARD J.P., PAYEUR G., ROTH A.
Les modifications de pression intra-oculaire chez l'enfant examiné à l'aplanomètre de Goldmann sous anesthésie générale.
Arch. ophtal., 1968, 28 - 4, 359 - 374.
- 64 - DELAHAYE G.
L'anesthésie générale en ophtalmologie.
Presse Médic., 1959, 58 - 1, 15 - 17.
- 65 - DELARVELLE J., MARQUET J.
A technique of anaesthesia, especially adapted for ocular surgery.
Acta. Otolaryngo., 1971, 28, 1.
- 66 - A three year review of anesthesia for cataract extractions.
Anesthesia. Analg., 1972, 51, 4, 506 - 508.
- 67 - DEPONT D.
Tonographie et rétinopathie diabétique.
Thèse médecine Ly, 1975, D 75.
- 68 - DESBARAX M.
Rétine : hypotension orthostatique.
Thèse Médecine, 1974, TL 127.
- 69 - DESROY A.
Les variations de la pression intra oculaire au cours de l'anesthésie générale.
Thèse médecine, Paris Broussais Hôtel-Dieu. 1975, n° 6.
- 70 - DICKMANN P., GOECKE M., WIMERS K.
The influencing of the increase of intra ocular pressure after succinylcholine through depolarisation inhibiting relaxants.
Ann. Anesth., 1969, 18, 370 - 372.

- 71 - DOMINGUEZ et coll.
Courbes de tension oculaire chez l'enfant.
Ann. Occultist. Fr., 1974, 207 - 2, 83 - 90.
- 72* - DRAEGER J., JESSEN K., HASSELMANN G.
Klurische und esperimentelle Untersuchungen mit dem non-contact-tonometer.
Klin. Monastbl. augenheilkde Dtschr., 1975, 167 - 1, 27 - 34.
- 73 - DUNCALF D., WEITZNER S.W.
The influence of ventilation and hypercapnic on intra-ocular pressure during general anesthesia.
Anaesth. Analg., 1963, 42, 232 - 237.
- 74 - DUNCALF D., FOLDES F.F.
Effect of anesthetic drugs and muscle relaxants on intra-ocular pressure.
Int. Ophthal. Clin., 1973, 13 - 2, 21 - 33.
- 75 - DUNCALF D.
Anesthesia and intra-ocular pressure.
Bull. New-York Acad. Med. U.S.A., 1975, 51 - 3, 374 - 381.
- 76 - DUNN J.J., BRUBAKER R.F.
Perkins applanation tonometer. Clinical and laboratory evaluation.
Zrch. Ophthal., 1972, 89, 149 - 151.
- 77 - DUTESCU M.
Methods of mathematical differenciatiion in tonography.
Arch. Albrecht. von Graefes. Klin. exper. ophthalmol. Dtschr., 195, 3, 175 - 188.
- 78 - EDRIDGE A.
Anesthetic aspects of hypotension in eye surgery.
Proc. Roy. Soc. Med., 1963, 56 - 10, 985 - 987.
- 79 - ETIENNE R., ROYER J.
Les médications hypotensives oculaires d'adminsitratiion générale.
Année Ther. et clin. ophthal., 1961, 12, 456 - 586.
- 80 - ETIENNE R.
Les glaucomes.
Marseille, diffusion générale de librairie, 1969.
- 81 - ETIENNE R.
La tonométrie.
Rev. Prat., 1970, 20, 13^{bis}, 2199 - 2207.
- 82 - FARMATI O. et coll.
Intra-ocular pressure changes following intravenous hydroxygine in man.
Amer. J. ophtal., 1967, 64 - 1, 143 - 149.

- 83 - FIEDENWALD J.S.
La formation de l'humeur aqueuse.
Am. J. Ophtal., 1949, 32.
- 84 - FLAMENT P.M.J.
Aplanotonométrie à main chez le sujet couché.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1969, 69 - 78, 640 - 643.
- 85 - FRAUNFELDER F.T., SHELL J.W., HERBST S.F.
Effect of pilocarpine ocular therapeutic systems on diurnal control of intra-ocular pressure.
Ann. Ophthalmol. U.S.A., 1976, 8 - 9, 1031 - 1039.
- 86 - FRITZ M.A.
Pression veineuse et pression oculaire dans le glaucome.
Bull. Soc. Belge ophtal., 1963, 135, 387 - 399.
- 87 - GAUTHIER - LAFAYE
La pression veineuse.
Cahier d'anesthésie, 1968, 16 - 8, 917 - 927.
- 88 - GJOTTEBERG M., INGEMANSSON S.
Effect on intra-ocular pressure of retrobulbar injection of xylocaïne with and without adrénaline.
Acta. ophthalmol., 1977, 55, 709 - 716.
- 89 - GLOSTER J.
Tonometry and tonography.
Int. ophtal. Clin., 1965, 5, 911 - 1133.
- 90 - GRIMAUULT P.
L'anesthésie générale en ophtalmologie.
Thèse médecine, 1972, P/B2 115 d.
- 91* - GROTE P.
Angeninneu druct messungeu bey kleinkindern ohne glaukom in halothan maskeu narcose.
Ophtalmologica. Suisse, 1975, 171 - 3, 202 - 206.
- 92* - GROTE P.
Die Abhängigkeit der Breike des schlemmschen Kanals vom Augeninnendruck.
Ophtalmologica. Suisse, 1975, 172, 1, 57 - 61.
- 93 - GUILLAUME F.R.
Neuroleptanalgésie avec association de diazépam dans les interventions pour cataracte.
Ann. Anesth., 1969, 10, 2, 243 - 245.
- 94 - GUILLAUME F., RINGOT M.
Utilisation de la neuroleptanalgésie dans la chirurgie de la cataracte (à propos de 3 768 cas).
Clin. ophtalmol. Fr., 1976, 4, 93 - 98.

- 95 - HAAS J.S., NOOTENS R.N.
Glaucoma secondary to benign adrenal adenoma.
Amer. J. Ophthalmol. U.S.A., 1974, 78, 3, 495 - 500.
- 96 - HALLAY J.
La tension oculaire.
Conc. Med., 1974, 96 - 37, 5670 - 5677.
- 97 - HAVENER W.H.
Ocular pharmacology.
Anesthesia, 1974, 98 - 102.
- 98 - HEILMANN K.
Zur Problematik der Augendruckmessung in narkose.
Oster. Ophtal. Ges. Luiz, 1971, 10, 13.
- 99 - HEILMANN L.
La urgenklin tumünchen 8 000 münchen 80 ocusert eur nenartiges medika-
mententra gensiptem fin die glaukombehandlung.
Klin. monastbl. Augenmelkde Dtsch., 1977, 170 - 1, 109 - 119.
- 100 - HEITZ R., JEGHAM M.
La kétamine en ophtalmologie.
Bull. Soc. ophtalmol. Fr., 1973, 73, 2, 317 - 321.
- 101 - HERMANS G. et coll.
Les effets nocifs des médications générales sur l'appareil visuel :
Les hypnotiques.
Bull. Soc. Belg. Ophtal., 1972, 160 - 1, 39 - 50.
- 102 - HERMANS G. et coll.
Les effets nocifs des médications générales sur l'appareil visuel :
Les neuroleptiques.
Bull. Soc. Belg. Ophtal., 1972, 160, 1, 50 - 78.
- 103 - HERMANS G. et coll.
Les effets nocifs des médications générales sur l'appareil visuel :
Les curarisants.
Bull. Soc. Belg. Ophtal., 1972, 160 - 1, 97 - 106.
- 104 - HERMANS G. et coll.
Les effets nocifs des médications générales sur l'appareil visuel :
Les anesthésiques généraux.
Bull. Soc. Belg. Ophtal., 1972, 160 - 1, 107 - 108.
- 105 - HERVOUET, MEGROZ, FERTIL, ROUSSEAU, SOULIER
Note sur une expérience de l'anesthésie générale en ophtalmologie.
Ann. Anesth. Fr., 1969, 10, 2, 229 - 230.
- 106 - HETLAND, ERIKSEN J., ODBERG T.
Experimental tonography on enucleated human eye, the loss of intra-ocular
fluid caused by tonography.
Invest. Ophthalmol. U.S.A., 1975, 14 - 12, 944 - 947.

- 107 - HUGONNIER R., CHARLEUX J.
Il faut se méfier du glaucome à angle fermé. Recommandations pour l'anesthésie en chirurgie générale.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1963, 63 - 4, 262 - 264.
- 108 - JACQUENOUD P.
Considérations sur l'anesthésie en chirurgie ophtalmologique.
Cahier Anesth., 1954, 7, 19 - 30.
- 109 - JACQUENOUD P.
Actualités anesthésiologiques en chirurgie oculaire.
Med. et Hyg., fev. 1962, 537.
- 110 - JACQUENOUD P.
Tonus oculaire sous anesthésie générale.
Med. et Hyg. (Genève), 1968, 26 - 844, 1230 - 1231.
- 111 - JACQUENOUD P.
Anesthesiologie en ophtalmologie : aléas anesthésiques.
Ann. Anesth. Fr., 1969, 10 - 2, 215 - 219.
- 112 - JACQUENOUD P.
L'anesthésie en ophtalmologie.
Ann. Anesth. Fr., 1969, 10 - 2, 317 - 329.
- 113 - JACQUENOUD P.
Complications oculaires de la chirurgie générale.
Ann. Anesth. Fr., 1969, 10, 283 - 285.
- 114 - JACQUENOUD P.
Anesthésie - réanimation en ophtalmologie.
E.M.C. Paris. Anesth., 3, 1973, 36 620 E - 30.
- 115 - JAIN M.R., MARMION V.S.
A clinical evaluation of the aplanation pneumatonograph.
Brit. J. Ophthalmol. G.B., 1976, 60 - 2, 107 - 110.
- 116 - JAIN M.R., MARMION N.I.
Rapid pneumatic and Mackay Mag applanation tonometry to evaluate the postural effect on intra-ocular mesure.
Brit. J. Ophtalmol. G.B., 1976, 60 - 10, 687 - 693.
- 117 - JAYLE G.E., JACQUENOUS P.
L'anesthésie générale dans la chirurgie de la cataracte.
Bull et Mem Soc Fr Ophtal., 1951, 100.
- 118 - JOHNSON G.J. et coll.
Tonography in infants and children.
Canad. J. Ophtal., 1971, 6 - 1, 24 - 29.

- 119 - KABALE M.B., PODOS S.M., KARBIN T.S.J.R., MANDELL A., BECKER B.
The effects of epinephrine on the eye.
Amer. J. Ophthalmol. U.S.A., 1976, 81, 768 - 772.
- 120 - KACHMARSKAIA A.N.
Effect of several anesthetics relaxants and intubation on intra-ocular pressure of the healthy eye.
Oftal. Zh., 1971, 26, 501 - 504.
- 121 - KASKEL D. et coll.
The relationship between blood pressure, blood circulation, osmotic pressure and intra ocular pressure.
Ber. Drschr. Ophtal. Ges., 1970, 70, 493 - 499.
- 122 - KASKEL D. et coll.
Blodd pressure, blood flow and intra-ocular pressure.
Ophthalm. Res., 1974, 6 - 5, 328 - 345.
- 123 - KATAYAMA M.
Halothane and intra ocular pressure.
Rev. Bras. Oftal., 1970, 29, 373 - 378.
- 124 - KIELAR R.A., HADDOX T.S.
Comparison of kehamine and halothane anesthesia on intra-ocular tension.
Invest. Ophtal., 1972, 11 - 7, 628.
- 125 - KLIMM I.
Measuring of intra-ocular pressure in children under anesthesia.
Dtschr. Gesundheitsw., 1972, 27, 565 - 568.
- 126 - KORNBLUETH W. et coll.
Influence of general anesthesia on intra ocular pressure in man.
Arch. Ophtal., 1959, 61 - 1, 84 - 87.
- 127 - KORNBLUETH W. et coll.
Contraction of the ocular muscles and intra-ocular pressure.
Ann. J. Ophtal., 1960, 49 - 6, 1381 - 1387.
- 128 - KOSAKI M. et coll.
Intra-ocular pressure in children under general anesthesia.
Jap. J. Clin. Ophtal., 1972, 26 - 3, 252 - 258.
- 129 - KRIEGLSTEIN G.K., LANGHAM M.E.
Influence of body position on the intra ocular pressure of normal and glaucomatous eyes.
Ophthalmologica. Suisse, 1975, 171 - 2, 132 - 145.
- 130 - KRIEGLSTEIN G.K., WALLER W.K.
Goldmann applanation versus band applanation and schiötz indentation tonometry.
Arch. (ALBRECHT von GRAEFES) KLIN exper ophthalmol. Dtschr., 1975, 194, 1, 11 - 16.

- 131 - KRIEGLSTEIN G.K.
Screening tonometry by technicrane.
Arch (ALBRECHT von GRAEFES) klin exper ophthalmol. Dtschr., 1975,
194 - 4, 221 - 229.
- 132 - KRIPKE B.
Anesthesia in otolaryngology and ophtalmology with a foreword.
Springfield C. Thomas, 1972, 227 - 204.
- 133 - KUROKAWA M.
Studies on the normal intra-ocular pressure. II The systemic blood pres-
sure and the intra-ocular pressure.
- 134 - LANÇON M.
Effets de la ventilation artificielle sur les pressions intra-oculaires
du sujet anesthésié ; (Respiration assistée manuelle et respiration arti-
ficielle mécanique)..
Thèse Médecine Marseille, 1971, n° 66, 106 - 107.
- 135 - LANGHAM M.E. et coll.
Pneumotonographic studies on normal and glaucomatous eyes.
Adv. in Ophthalmol. Switz, 1976, 32, 108 - 133.
- 136 - LANGHAM M.E.
Vascular pathology physiology of the ocular postural response. A pneuma-
trométric study.
Trans. ophthalmol. Soc. U.K. G.B., 1975, 2, 281 - 287.
- 137 - LAVGNEZIANA D., CONGHI A., RICCI P.
Effetti del kataral sul tono oculare.
Minerva Anesthesiol., 1976, 42 - 10, 679 - 682.
- 138* - LEIDECKER W., HERTLEIN E.
Skukt catapressan den is druck unabhâm gig von Blut druck.
Klin. monastbl. Augenmelkde. Dtschr., 1971, 159 - 5, 574 - 577.
- 139 - LEVY D., LECRON L.
Effets secondaires des curares.
Anesth. Anal. Reau., 1973, 30 - 5, 911 - 928.
- 140 - LEYDHECKER W.
The intra-ocular pressure : clinical aspects.
Ann. Ophthalmol. U.S.A., 1976, 8 - 4, 389 - 399.
- 141 - LIENHARD Y.
Pupille et tonus oculaire en anesthésie.
Thèse Médecine, Nancy, 1970, n° 56 d.
- 142 - LOEWEN U., HANDRUP B., REDEKER A.
Eigeburse einer glaukoms reibe nuñerschung.
Klin. monastbl. Augenmelkde Dtsch., 1976, 169 - 6, 754 - 766.

- 143 - LYNCH S., WOLF G.L., BERLIN I.
General anesthesia for cataract surgery : a comparative review of 2 217 consecutive cases.
Anaesth. and analg. U.S.A., 1974, 53 - 6, 909 - 913.
- 144 - MACRI F.J., BRUBAKER R.F.
Methodology of eye pressure measurement.
Biorheology, 1969, 6, 37 - 45.
- 145 - MADDOX T.S., KIELAR R.A.
Comparison of the influence of ketamine and halothane anesthesia on intra-ocular tensions of non glaucomatous children.
J. Pediat. Ophthalmol. U.S.A., 1974, 11 - 2, 90 - 93.
- 146* - MAGORA F., COLLINS V.D.
The influence of general anesthetic agents on intra-ocular pressure in man. The effect of common nonexplosive agents.
Arch. Ophthalmol., 1961, 66 - 12, 806 - 811.
- 147 - MALBREL C., AISEMBERG L.
Comment découvrir et suivre un glaucome en pratique courante. Etude sur 40 cas.
Bull. Soc. Ophthalmol. Fr., 1976, 76 - 25, 254.
- 148* - MARGURITSAS N., VIKAS C. et coll.
Experimentelle hypertonie durch Verschluss des Kammerwinkels ab interno.
Klin. monastbl. Augenheilkde. Dtsch., 1976, 169 - 1, 85 - 90.
- 149* - MARQUARDT R. et coll.
Behandlungsergebnisse mit isoglaucol Augentropfen bei sympathikotonen Patienten mit frühzeitig getretenen primären Glaukomen.
Klin. monastbl. Augenheilkde. Dtsch., 1977, 170 - 1, 20 - 24.
- 150 - MARTIN J.J., PHIFFER J.L., KOCH W.E.
The efficacy of general anaesthesia for cataract surgery.
Ophthalm. Surg. U.S.A., 1976, 7 - 3, 89 - 92.
- 151 - MAWAS E., PARIZOT H. et coll.
Résultat de six années de cryochirurgie.
Bull. Soc. ophthalmol. Fr., 1971, 84 155 - 168.
- 152 - MEHRA K.S., CHANDRA P.
The effect of the eye of premedication with atropine.
Brit. J. Anaesthesist., 1965, 37, 133.
- 153 - MEYER H.J., OPITZ A.
Intra-ocularer Druck und endexpiratorische CO₂ Konzentration.
Klin. Mbl. Augenheilk., 1970, 156 - 5, 730 - 734.
- 154 - MODIANO P.
L'anesthésie générale pour la chirurgie de la cataracte. Complications per opératoires.
Thèse Méd., 1975, P/B2 103.

- 155 - MOSES R.A. et coll.
Theory and calibration of the Schiotz tonometer.
Invest. Ophthalmol. U.S.A. 1971, 10 - 7, 539 - 543.
- 156 - NEWELL F.W.
Current trends in ophthalmic anesthesia.
Ophthalm. Surg. U.S.A., 1975, 6 - 2, 15 - 22.
- 157 - NIZANKOWSKA H. et coll.
Intra-ocular pressure during general halothane anesthesia.
Klin. Oczna, 1969, 39, 869 - 872.
- 158 - O'BRIEN H.D.
Anesthesia for cataract surgery.
Am. J. Ophth., 1964, 57 - 5, 751 - 760.
- 159 - OFFRET G., OFFRET N.
L'issue du vitré dans l'extraction de la cataracte.
Bull. Soc. ophtal. Fr., 1973, 86, 254 - 259.
- 160 - OKAMURA H.
Evaluation of a new anaesthetic : "Novesine".
Acta. Soc. Ophtal. Jap., 1962, 66, 557.
- 161 - OURGAUD A.F.
Pharmacodynamie de la pression oculaire.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2, 169 - 197.
- 162 - OURGAUD A.G., ETIENNE R.
L'exploration fonctionnelle de l'oeil glaucomateux. Rapport présenté à la société française d'ophtalmologie.
Paris, Masson, 1961.
- 163 - OURGAUD G. et coll.
Note sur l'action de la ventilation artificielle sur la pression intra-oculaire.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2, 213 - 214.
- 164 - PALMBERG P.F. et coll.
The reproductibility of the intra-ocular pressure response to dexame-
thasone.
Amer. J. ophthalmol. U.S.A., 1975, 80 - 5, 844 - 856.
- 165 - PECOLD F.
Causes of maximal increase of intra ocular pressure induced by succinyl-
choline.
Pol. Tyg. lek., 1966, 21, 1717 - 1719.
- 166 - PECOLD F.
Prophylaxie der Augeninnendrucksteigerung nach succinylcholine.
Der Anaesthesist., 1967, 16 - 6, 171 - 173.

- 167 - PEQUIGNOT C.
La pression veineuse, son intérêt clinique et thérapeutique chez le malade chirurgical.
Thèse Méd., Paris, 1967, n° 815.
- 168 - PESCOSOLIDO N., BUCCI M.G., CAVALOTTI C., CIARDELLO N.
La morfologia funzionale del trabecolato corneosclerale cunaro in condiziotri normali.
Boll. Soc. Ital. biol. sper. Ital., 1977, 52 - 14, 1065 - 1071.
- 169 - PERSILLON H.
L'anesthésie en ophtalmologie.
Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., 1964, 64 - 10, 793 - 797.
- 170 - PERSILLON H. et coll.
Critique des produits et techniques d'anesthésie en chirurgie intra-oculaire.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2, 219 - 228.
- 171 - PERSILLON H. et coll.
Anesthésiologie et ophtalmologie. Critique méthodique. Conclusions.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2, 305 - 310.
- 172 - PHELEPS C.D., PHELEPS G.K.
Measurement of intraocular pressure : a study of its reproductibility.
Arch. (Albrecht von Graefes) Klin. exper. ophthalmol. dtsch., 1976, 198 - 1, 39 - 43.
- 173 - PICARD J.P.
Anesthésie avec hypotonie oculaire importante en particulier au cours des interventions antiglaucomateuses.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2, 251 - 262.
- 174 - PLOTON A.
Aspects cliniques et thérapeutiques des glaucomes.
Med. int., 1973, 8 - 3, 221 - 225.
- 175 - POLSE et coll.
Measurement of intra-ocular pressure over a gellus.
Amer. J. Optom. Physiol. Opt. U.S.A., 1976, 53 - 1, 3 - 6.
- 176 - PONTINEN P.J. et coll.
Neuroleptanalgesia in cataracte surgery.
Acta Ophthal., 1966, 80, 10.
- 177 - PONTINEN P.J.
The importance of the oculo-cardiac reflex during ocular surgery.
Acta Ophthal., 1966, Suppl. 86.
- 178 - PRIJOT E.
Contribution à l'étude de la tonométrie et de la tonographie en ophtalmologie.
Documenta. Ophthalmologica, 1961, 15, 1 . 225.

- 179 - RAMSELL J.T. et coll.
Intra ocular pressure changes during hemodialyses.
Amer. J. ophthalmol., U.S.A., 1971, 72 - 5, 926 - 930.
- 180 - ROBERTSON G.S. et coll.
Suxamethonium and intra ocular pressure.
Anaesthesia, 1968, 23, 342 - 349.
- 181 - ROBERTSON G.S., VANDER BILT
Intérêt du Schiötz dans le glaucome.
Arch. Intern. Med. U.S.A., 1977, 137 - 4, 443 - 445.
- 182 - ROETHH A. (de), SCHWARTZ H.
Aqueous humor dynamics in glaucoma.
Arch. Ophthal., 1956, 55, 755 - 762.
- 183 - ROSIANO R. et coll.
L'anesthésie générale avec hypotonisation du globe oculaire par l'hydroxydione ou Viadril.
Bull. Soc. Ophtal. Fr., 1966, 10, 940 - 945.
- 184 - Pression oculaire et induction de l'anesthésie générale en ophtalmologie.
Thèse médecine, 1975, Besançon, n° 54.
- 185* - RUBLI E.
Tonometrie in narbose über den Einfluss von halothane, cyclopropan, und kehamin auf den normalen intra-ocularen druck bei kindern.
Der. Anaesthesist., 1971, 20 - 9, 337 - 343.
- 186 - SALLMAN L. et coll.
Some mechanism of centrally induced eye pressure responses.
Amer. J. ophthal., 1956, 42 - 2, 130 - 147.
- 187* - SALVI G. et coll.
La Ketamina per l'anesthesia in oculistica comportamento della tensione oculare.
Acta anaesthesiol. Ital., 1973, 24 - 3, 283 - 288.
- 188 - SARRAUX H., BIAIS B.
Physiologie de l'humeur aqueuse et de la pression oculaire.
In "Physiologie oculaire" - Paris, MASSON, 1973, 122 - 153.
- 189 - SCHMIEDEBERG W. et coll.
The influence of drugs involved in general anaesthesia and of antihypertensive agents on intra-ocular and blood pressure in the rabbit.
Albrecht von Graefes Arch. Klin. ophthal., 1971, 183, 179 - 195.
- 190 - SCHREVDER M. et coll.
Intra ocular pressure and anesthesia. Direct measurements by needling the anterior chamber in the monkey.
Anaesthesia, 1972, 27, 165 - 170.

- 191 - SCHULZ W. et coll.
The influence of drugs that change blood pressure on intra ocular pressure in the anaesthetized rat.
Albrecht von graefes Arch. Klin. Ophthal., 1971, 181, 290 - 303.
- 192 - SCHWARTZ H., ENBERG T.
Histophysiologie du trabeculum sclérocornéen et du canal de Schlemm.
Bordeaux Med. Fr., 1976, 9 - 3, 159 - 170.
- 193 - SIMONETTI A., GORGERINO F.
Anesthésie rétrobulbaire et pression oculaire.
Ann. Anesth. Franc., 1969, 10 - 2, 205 - 207.
- 194 - TEMPE D., STEINMETZ S.
Problèmes des relations entre médicaments et glaucome.
Cah. Anesth. Fr., 1977, 25 - 3, 333 - 339.
- 195 - TRIPATHI R.C.
Ultrastructure of Schlemm's canal in relation to aqueous outflow.
Exp. Eye Res., 1968, 7, 335 - 341.
- 196 - TRIPATHI R.C.
Mechanism of the aqueous outflow accross the trabecular wall of Schlemm's canal.
Exp. Eye Res. 1971, 11, 116 - 121.
- 197 - VILLON
La trabéculectomie.
Thèse Méd. Ly 1974, 314.
- 198 - VIRNO M., PELORI, GIRALDI J.
Emploi des agents osmotiques et leurs indications en ophtalmologie.
Ann. Occultist Fr., 1977, 1, 63 - 69.
- 199 - WEEKERS R., PRISOT E., HENROTTE J., ENGEL G.
Ophtalmotonus du jeune enfant sous anesthésie.
Arch. Ophtal. 1974, 34 - 4, 241 - 251.
- 200 - WUTPRICH V.W.
Postural change in intra ocular pressure in glaucomatous eyes.
Brit. J. Ophthalmol. G.B., 1976, 60 - 2, 111 - 114.
- 201 - VILLON
La trabéculectomie.
Thèse med. Ly. 1974, n° 314.
- 202 - VIRNO M., PECORI, GIRALDI J.
Emploi des agents osmotiques et leurs indications en ophtalmologie.
Ann. Occultist. Fr., 1977, 210 - 1, 63 - 69.

- 203 - WEEKERS R., PRISOT E., HENROTTE J., ENGEL G.
Ophtalmotonus du jeune enfant sous anesthésie.
Arch. Ophtal., 1974, 34 - 4, 241 - 251.
- 204 - WETTRELL K. et coll.
Early dose response analysis of ocular hypotensive effects of Propan-
dol in patients with ocular hypertension.
Brit. J. Ophthalmol. GB., 1976, 60 - 10, 680 - 683.
- 205 - WUTHRICH U.W.
Postural change in intra ocular pressure in glaucomatous eyes.
Brit. J. Ophthalmol., GB., 1976, 60 - 2, 111 - 114.

* Nous n'avons pris qu'une connaissance indirecte des références indexées*.

TABLE DES MATIERES

	Pages
- INTRODUCTION	1
- RAPPEL ANATOMIQUE DU GLOBE OCULAIRE	3
- Les parois	3
- la paroi cornéo sclérale	3
- la choroïde	5
- la rétine	5
- La cavité oculaire	6
- le corps vitré	6
- le cristallin	6
- l'humeur aqueuse	7
. la chambre postérieure	7
. la chambre antérieure	7
- l'angle irido cornéens	8
- le trabéculum	9
- la canal de Schlemm	9
. l'humeur aqueuse	10
- PHYSIOLOGIE DU TONUS OCULAIRE	14
- Facteurs oculaires	14
- rôle de la rigidité sclérale	14
- rôle des muscles oculaires	14
- rôle du gel vitréen	14
- rôle de l'humeur aqueuse	14
. production	15
. excrétion	16
. pression veineuse épisclérale	18
- Facteurs extra oculaires	18
- tension artérielle	18
- pression veineuse	18
- le système nerveux	19
- Variations physiologiques du tonus oculaire	20
- TONOMETRIE	22
- Historique	22
- La tonométrie par indentation	23
- principe	23
- description	23
- utilisation	24
- inconvénients	24
- RAPPEL PHARMACOLOGIQUE DES ANESTHESIQUES UTILISES	26
- Thiopental	26
- Hydroxydione	27
- Propanidide	28
- CT 1 341	28

	Pages
- Nortoxiferine	29
MATERIEL ET METHODES	31
- Tonométrie	31
- Les malades	32
- Techniques utilisées	32
- Thiopental - Nortoxiferine - CT 1 341	33
- CT 1 341 - Nortoxiferine	33
- Thiopental	34
- Hydroxydione	34
- Propanidide	35
RESULTATS.	36
- 1ère technique	36
- 2ème technique	39
- 3ème technique	42
- 4ème technique	45
- 5ème technique	51
CONCLUSIONS	55
BIBLIOGRAPHIE	57

